

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

150

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 19 mars 1894 à 1 heure

PAR

ACHILLE SOUQUES

INTERNE (MÉDAILLE D'OR) DES HOPITAUX DE PARIS, MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES HYSTÉRIQUES « SIMULATEURS »

DES MALADIES ORGANIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président.....	M. CHARCOT.	
Juges.....	{ MM. BROUARDEL, CHAUFFARD, BALLET,	{ Professeur. Agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LECROSNIER ET BABÉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

158

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 19 mars 1894 à 1 heure

PAR

ACHILLE SOUQUES

INTERNE (MÉDAILLE D'OR) DES HÔPITAUX DE PARIS, MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES HYSTÉRIQUES « SIMULATEURS »

DES MALADIES ORGANIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président.....	M. CHARCOT.	
Juges.....	{ MM. BROUARDEL, CHAUFFARD, BALLET,	{ Professeur. Agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LECROSNIER ET BABÉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1891



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TITLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en-	FOURNIER.
céphale.....	CHARCOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ VERNEUIL.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ PANAS.
Clinique ophthalmologique.....	{ TARNIER.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	ROBIN Albert.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	SCHWARTZ.
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomiques.	SEGOND.
BRISSAUD.	HUTINEL.	POUCHET.	TUFFIER.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	VILLEJEAN.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	RETERER.	
CHAUFFARD.	MARIE.	REYNIER.	
DEJERINE.	MAIGRIER.	RIBEMONT-DESSAIGNES.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RICARD.	

Le secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A

MON TRÈS HONORÉ MAITRE

ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARCOT

MEMBRE DE L'INSTITUT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552014_0086

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES « SIMULATEURS »

DES MALADIES ORGANIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(Sclérose en plaques, paraplégie, tabes, amyotrophie et syringomyélie)

« Il faudra dorénavant compter avec l'hystérie. Nous, en particulier, qui, par profession, sommes voués à cultiver spécialement le champ neuropathologique, nous ne devons jamais oublier que les types les plus divers d'affections organiques spinales avec lesquelles nous sommes aujourd'hui familiarisés, pourront, à chaque instant, dans la catégorie de l'hystérie, rencontrer un pendant, un représentant, un « sosie » pour mieux dire, qu'il nous faudra savoir démasquer. »

-M. Charcot, *Leçons du mardi* (28 juin 1889, p. 522).

INTRODUCTION

La grande névrose est la grande simulatrice. « L'affection hystérique, disait Sydenham en 1681, n'est pas seulement très fréquente, elle se montre encore sous une infinité de formes diverses, et si le médecin n'a pas beaucoup de sagacité et d'expérience, il se trompera aisément et attribuera à une maladie essentielle et propre à tel organe, les symptômes qui dépendent uniquement de l'affection hystérique. »

Deux siècles se sont écoulés, et l'assertion de Sydenham n'a jamais cessé d'être vraie. L'hystérie, après des vicissitudes diverses, a définitivement acquis droit de cité dans la nosographie. Grâce à l'impulsion féconde donnée par notre maître, M. le professeur Charcot, son domaine a été mieux exploré, ses limites mieux tracées; ses manifestations cliniques chez l'homme comme chez la femme, ses agents provocateurs, ses parentés morbides mieux étudiés; les règles et les lois qui la régissent exactement formulées. Et cependant le dernier mot n'est pas dit. L'essence même de la névrose, son substratum anatomique, sont encore

livrés aux hypothèses. En ne considérant même que le côté clinique, on pourra encore écrire de nombreux volumes sans épuiser la matière.

Les erreurs, les difficultés dont parle l'auteur anglais, étaient bien naturelles à une époque où on n'avait sur l'hystérie que des notions vagues et incertaines et où on était obligé de procéder par exclusion. « Lorsque, dit-il, j'ai bien examiné une malade et que je ne trouve rien en elle qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est atteinte comme une hystérie. »

Nous avons, à l'heure actuelle, le droit et le devoir d'être plus difficiles, de nous appuyer sur des signes positifs et de ne qualifier d'hystériques que les malades qui présentent quelques manifestations de la névrose. Et même, dans les cas exceptionnels, du reste, d'hystérie « monosymptomatique », l'évolution et les circonstances mêmes du fait permettent d'ordinaire de se prononcer en connaissance de cause.

L'hystérie peut tout simuler : diverses affections des systèmes respiratoire, digestif, etc., comme diverses maladies du système nerveux. Pour ce qui concerne la pathologie cérébrale, on sait aujourd'hui que la névrose peut revêtir le masque de l'apoplexie, de la méningite tuberculeuse, des tumeurs syphilitiques, de l'hémorrhagie, du ramollissement cérébral, etc., et que le diagnostic offre parfois de sérieuses difficultés. Quant à ce qui touche la pathologie des nerfs périphériques, sans parler des névralgies, l'observation récente de MM. Chantemesse et Vidal, n'est-elle pas une preuve remarquable de la simulation par l'hystérie des troubles caractéristiques des névrites périphériques ?

Mais ce sont là deux catégories de faits que nous n'avons pas l'intention d'étudier ici. Nous nous bornerons à un côté peu exploré encore : à la simulation par l'hystérie des maladies organiques de la moelle épinière.

Nous avons, dans ce but, parcouru la littérature médicale française et étrangère, avec l'espérance d'y trouver des enseignements utiles, et nous n'avons rencontré que des faits épars, mal classés, pour la plupart incapables d'entraîner la conviction. On pourrait, à notre avis, les diviser en deux groupes :

1° Dans le premier, de beaucoup le plus nombreux, il s'agit de faits classés sous les rubriques les plus diverses. Tantôt l'hystérie, un instant soupçonnée, a été éliminée pour d'étranges raisons ; tantôt, elle n'a même pas été entrevue, preuve convaincante que la simulation était parfaite. Assez souvent, une guérison inexplicable, une autopsie négative sont venues, sinon convaincre les observateurs, du moins fournir aux critiques rétrospectives une base légitime. Mais nous ne voulons pas faire ici un procès de tendance. On pourrait nous répondre, avec

juste raison, que lire les détails d'une observation et avoir sous les yeux le malade sont deux choses différentes. Nous sommes, du reste, convaincu que, bien souvent, ce qui laisse des doutes dans l'esprit du lecteur, peut être de toute évidence pour le clinicien qui a observé le cas. Aussi ne rapporterons-nous pas ici ces observations.

Au surplus, nous risquerions d'être incomplet : la bibliographie de l'hystérie et des affections de la moelle est beaucoup trop riche pour qu'on ne laisse rien échapper. Et puis, ces citations seraient superflues. La plupart de ces faits ne valent pas ; ils ont été observés à une époque déjà éloignée, à une époque où certains agents provocateurs de la névrose hystérique : traumatismes, intoxications saturnine, mercurielle, alcoolique, etc., n'étaient pas encore connus et où l'hystérie mâle n'était pas monnaie courante. Bref, ils ne sont pas utilisables. On peut y soupçonner l'hystérie sans pouvoir l'y démontrer avec certitude. Par contre, pour quelques-uns d'entre eux, le doute n'est plus permis : il s'agit d'hystérie méconnue. Nous en rapporterons plus loin quelques exemples démonstratifs.

2° Dans le second groupe, la névrose a été reconnue plus ou moins tôt, et elle a été seule rendue responsable de tous les méfaits. Inutile d'ajouter que ces derniers cas sont rares et ne datent que d'hier.

En résumé, la littérature de l'hystérie simulatrice est très pauvre, et cette pénurie tient à ce que, d'une part, on ne s'est pas assez attaché à rechercher les stigmates de l'hystérie et que, d'autre part, la copie a été si parfaite qu'elle n'a éveillé aucun soupçon.

Notre but est d'appeler l'attention sur ce sujet, en étudiant non pas la simulation hystérique de toutes les maladies de la moelle — le programme serait trop vaste et trop au-dessus de nos forces — mais uniquement la *simulation par l'hystérie des maladies organiques spinales* et en particulier du *tabes*, de la *sclérose en plaques*, de la *syringomyélie*, des *paraplégies* et des *amyotrophies*. Il s'agit là d'un problème hérissé de difficultés que nous essayerons d'aborder, sinon de résoudre. Nous espérons démontrer, avec observations à l'appui, que, dans des cas déterminés, les signes de l'hystérie se réunissent, se groupent chez un même individu, pour constituer des *syndromes*, et que ces syndromes peuvent reproduire, avec une fidélité plus ou moins grande, les traits d'une maladie organique de la moelle. Et comme corollaire obligé, nous signalerons les caractères qui permettent de dépister cette simulation, et, par conséquent, dans les cas complexes d'association hystéro-organique, de faire la part respective de chacun des deux facteurs. Point n'est besoin d'insister sur la grande importance pratique de la solution de ce problème. Cette solution est absolument nécessaire à la

constitution d'un bon pronostic et d'un traitement rationnel, ce qui est en somme le but de la médecine.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous tenons à inscrire en tête de cette étude le nom de notre éminent et très honoré maître, M. le professeur Charcot. C'est lui qui nous a donné l'idée première de ce travail et dirigé de ses conseils quotidiens. Qu'il nous permette de lui adresser ici le très respectueux hommage de notre reconnaissance pour les encouragements qu'il nous a prodigués, l'intérêt qu'il nous a témoigné et pour le haut enseignement que nous avons reçu de lui pendant les deux années que nous avons eu l'honneur d'être son externe et son interne. Il a bien voulu encore nous garder pour notre cinquième année d'internat et accepter la présidence de notre thèse. Nous sentons tout le prix de cette insigne faveur et nous le prions instamment de recevoir nos remerciements sincères.

M. le Dr Chauffard a été pour nous un maître dont nous n'oublierons jamais les précieux conseils, les savantes leçons, l'affectueuse sympathie et qui peut être assuré de notre très vive gratitude.

A nos autres maîtres dans l'internat, MM. les Drs X. Gouraud, Nicaise, Kirmisson, Picqué, nous sommes très reconnaissant de leur accueil bienveillant et du fruit que nous avons retiré de leurs leçons cliniques.

Nous voulons remercier enfin nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les Drs Fernet, Léon Labbé, Bouilly, Schwartz, Brault, Siredéy, de leur précieux enseignement, et prier M. Fernet d'agréer toute notre reconnaissance : non seulement il nous a initié à la médecine et nous l'a fait aimer, mais encore il n'a cessé de s'intéresser à nos efforts et de nous encourager pendant le cours de nos études.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La *simulation*, dans le sens restreint où nous emploierons ce terme, signifie simplement le degré plus ou moins parfait de ressemblance entre deux choses, l'imitation d'une chose par une autre, c'est-à-dire, dans l'espèce, d'une maladie organique spinale par l'hystérie.

Pour quelles raisons la névrose simule-t-elle les maladies organiques de la moelle? Question délicate s'il en fut, à laquelle il est difficile de donner une réponse absolument satisfaisante. Quoique les maladies du système nerveux forment des espèces morbides radicalement distinctes, elles appartiennent toutes à une même famille, professe M. Charcot, et sont indissolublement liées par les liens de l'hérédité¹. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que deux membres de cette famille présentent une ressemblance plus ou moins frappante. Ici, comme en histoire naturelle, un ancêtre commun, une origine commune, sont des raisons suffisantes pour expliquer cette ressemblance.

D'autre part, il est dans la nature même des névroses, et de l'hystérie surtout, de revêtir le masque des maladies organiques en leur empruntant leurs symptômes, leur évolution et leur physiologie pathologique. « Leur symptomatologie, dit M. Charcot, se rapproche toujours, et *souvent très étroitement*, de celle qui se rattache aux maladies à lésions matérielles. Et la ressemblance est parfois si frappante qu'elle rend le diagnostic des plus ardu. On a quelquefois désigné sous le nom de *neuromimésie*, cette propriété qu'ont les affections *sine materia* de simuler les maladies organiques... Cette ressemblance, qui désespère parfois le clinicien, doit servir d'enseignement au pathologiste, qui, derrière le syndrome commun, entrevoit une analogie de siège anato-

1. Féré, la Famille névropathique (*Arch. de Neurologie*, 1884).

mique, et, *mutatis mutandis*, localise la lésion dynamique d'après les données fournies par l'examen de la lésion organique correspondante. Et ceci nous conduit à reconnaître que les principes qui régissent l'ensemble de la pathologie sont applicables aux névroses, et que, là aussi, on doit chercher à compléter l'observation clinique, en pensant anatomiquement et physiologiquement¹. »

Citons encore une troisième raison : qu'un hystérique vive à côté d'un malade atteint d'organopathie spinale, il n'en faut pas plus pour que, par esprit d'imitation, *par suggestion*, il n'arrive à présenter bientôt, dans des cas donnés, un ensemble symptomatique analogue à celui de son voisin.

Il est donc possible, en raisonnant par analogie, en tenant compte des parentés morbides, de la nature de la névrose hystérique, et de la contagion nerveuse, de concevoir sinon d'expliquer la simulation hystérique. Au reste, l'explication importe peu ; les faits ont leur langage qui se passe de commentaires. La condition nécessaire et suffisante, c'est que l'hystérie puisse réaliser sur le vivant une symptomatologie analogue à celle des scléroses médullaires. Or le fait est réel, et il y a peu de symptômes organiques spinaux qu'elle ne puisse reproduire avec fidélité.

Depuis les travaux de Duchenne de Boulogne et les recherches anatomo-cliniques de l'École française, les affections de la moelle épinière ne sont plus confondues dans un chaos inextricable. Elles ont acquis une précision que la pathologie du cerveau et des nerfs périphériques ne connaît pas encore (elles sont du reste les plus fréquentes et sollicitent chaque jour l'attention des médecins). Leur symptomatologie générale est essentiellement caractérisée par la triade des troubles sensitifs, moteurs et trophiques. Eh bien, il n'est peut-être pas une seule de ces manifestations qui, prise en détail, ne puisse être rencontrée dans l'hystérie avec des caractères similaires.

Les *troubles moteurs* : paralysies, convulsions, incoordination, tremblements, se retrouvent dans la névrose avec une fréquence considérable et avec des caractères analogues.

Les *troubles sensitifs* : douleurs, névralgies, anesthésie, hyperesthésie, fourmillement, perte du sens musculaire, etc., appartiennent à la fois à l'hystérie et aux myélopathies.

Les *troubles trophiques* et vaso-moteurs : vésicules, bulles, zona, érythèmes, troubles de la calorification, amyotrophies, etc., ont longtemps servi de lignes de démarcation entre l'hystérie et les affections

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 16.

organiques de la moelle. Nous verrons plus loin que cette barrière n'a plus de raison d'être, qu'on rencontre ces troubles trophiques dans la névrose, que l'*amyotrophie* elle-même n'y est pas rare et qu'elle peut s'accompagner de *réaction de dégénérescence*.

La *fièvre hystérique* elle-même n'est plus à démontrer, et, au cours de ce travail, nous en rapporterons incidemment un exemple de très longue durée. Il n'est pas enfin jusqu'aux *phénomènes accessoires* que l'on constate parfois dans les affections spinales : troubles digestifs, respiratoires, génito-urinaires, etc., qui n'aient leur représentant dans la grande névrose.

Il ressort de ce court aperçu qu'on rencontre dans l'hystérie les éléments primordiaux des maladies de la moelle. Que, chez certains hystériques, ces éléments symptomatiques se réunissent, suivant des lois déterminées, se groupent de diverses manières, et ils constitueront des *syndromes hystériques simulateurs*; c'est le nom sous lequel nous pouvons désigner ces formes cliniques de la névrose.

On conçoit donc que, dans ces conditions, les difficultés puissent être considérables. Deux cas peuvent se présenter en clinique; tantôt le malade présente des stigmates actuels d'hystérie; tantôt ceux-ci font défaut.

(a) *Dans le premier cas*, qui constitue la règle générale, le problème est le suivant. Démontrer :

1° *Que le malade est hystérique;*

2° *Qu'il n'est qu'hystérique.*

Nous ne parlerons pas de la première proposition, puisque, d'après les données du problème, le malade présente des stigmates hystériques. Pour les constater, il suffit de prendre la peine de les rechercher. La deuxième proposition soulève plus de difficultés. L'hystérie ne donne pas un brevet d'immunité contre les maladies organiques de la moelle, bien au contraire; pour être hystérique on n'est pas à l'abri des scléroses spinales. Il faudra donc s'attacher à prouver que l'hystérie seule est en cause et, pour cela, se livrer à une investigation minutieuse : analyser avec méthode les caractères de chaque symptôme, interroger l'hérédité, l'étiologie, les commémoratifs; noter scrupuleusement l'évolution des accidents; s'assurer, en un mot, que rien ne relève d'une lésion organique.

(b) *Dans le second cas*, il s'agit de faits rarissimes qu'on désigne sous le nom d'hystérie *monosymptomatique*, autrement dit d'hystérie révélée par un symptôme unique. C'est dans ces cas que le problème est difficile. Pour affirmer la nature hystérique, il faut s'entourer de tous les renseignements imaginables, rechercher dans le passé l'existence

d'une manifestation hystérique quelconque, s'appuyer sur le mode de début et sur les circonstances mêmes dans lesquelles cet accident s'est produit. Il ne faudra jamais perdre de vue que, dans la névrose, l'accident actuel n'est qu'un épisode, un anneau d'une chaîne lié aux autres par des liens ininterrompus mais parfois difficiles à voir. Or, dans la vie d'un hystérique, on ne connaît rien quand on ne connaît qu'un épisode.

A côté de ces syndromes hystériques simulateurs, que nous aurons exclusivement en vue dans ce mémoire, doivent se placer les associations hystéro-organiques. Parce que l'hystérie peut simuler une affection spinale, cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse cohabiter, chez un même individu, avec une myélopathie. Cette question des associations « hystéro-organiques » a été, dans ces dernières années, mise en lumière par M. le professeur Charcot. Nous en citerons, à titre de contraste, quelques exemples démonstratifs.

Dans ces cas d'association, les deux affections évoluent chacune pour leur propre compte, parallèlement, sans influence notable l'une vis-à-vis de l'autre. L'hypothèse qui voudrait attribuer toutes les manifestations à une seule maladie, à l'hystérie ou à la myélopathie, reposerait sur une erreur grossière. Sans doute, la *théorie d'unicité causale* peut paraître simple et séduisante; mais les théories les plus simples ne sont pas fatalement les plus vraies. Il n'y a pas d'hybrides en neuropathologie, professe M. Charcot. Les espèces nosologiques ont une fixité remarquable, elles ont droit au respect.

Les associations morbides d'hystérie et de tabes, d'hystérie et de sclérose en plaques, etc..., existent donc. Dans ces cas, s'agit-il toujours d'une seule et même névrose hystérique? L'hystérie ne serait-elle pas ici un symptôme de la lésion spinale et n'aurait-elle pas de caractères particuliers? Les avis sont partagés. MM. Charcot, G. Guinon¹, Brissaud, etc., pensent que l'hystérie, sous quelque forme qu'elle se présente, quel que soit son agent provocateur, reste toujours identique à elle-même, une et indivisible. Il n'y a pas d'hystéries symptomatiques. La névrose peut en effet précéder l'affection spinale, elle peut aussi lui survivre. Elle en est donc indépendante, quant à sa nature, même quand elle est provoquée par elle. « Toutes les hystéries, dit excellemment M. Brissaud, qu'on pourrait appeler *accidentelles*, ne sont en somme que l'hystéries *ans adjectif*. Inégales, selon les cas, quant à leurs symptômes, elles sont rigoureusement équivalentes, quant à leur nature. C'est au point de vue nosographique, la même espèce morbide². »

1. Guinon, *les Agents provocateurs de l'hystérie*. Th. de Paris, 1889.

2. Brissaud, *les Hystéries provoquées* (*Gaz. des hôp.*, n° 134).

Et pour revenir au problème que nous avons posé, à savoir : dépister la simulation hystérique, en outre des caractères que nous avons énumérés et que nous étudierons plus tard en détail, il faudra sans cesse se rappeler que l'hystérie est sujette à des lois précises. « Rien n'est laissé au hasard, dit M. Charcot¹; tout s'y passe au contraire suivant des règles toujours les mêmes, communes à la pratique de la ville et à celle de l'hôpital, valables pour tous les temps, pour toutes les races, universelles par conséquent. » L'hystérie a son histoire naturelle; elle ne forme pas dans la pathologie une classe à part; elle est régie par les lois physiologiques communes. « Ces règles, une observation attentive et suffisamment multipliée permettra toujours de les dégager. » Même dans les variétés frustes, dégradées, quiconque possède la formule pourra toujours les ramener au type fondamental. C'est sans doute pour avoir ignoré ou méconnu cette formule générale qu'on a commis des méprises regrettables. Non pas que ces erreurs soient toujours sans excuses; il faut avouer que, trop souvent, les difficultés accumulées comme à dessein, semblent défier les cliniciens les plus habiles. Mais n'est-ce pas une raison de plus pour essayer de les surmonter ?

Si nous ne craignons de soutenir une opinion trop voisine du paradoxe, nous dirions volontiers qu'à l'heure actuelle, en nosologie spinale, il n'y a qu'un seul grand diagnostic à faire : celui de l'hystérie. En effet, les maladies de la moelle nous sont aujourd'hui trop familières pour que le clinicien puisse les confondre entre elles. Règle générale, il est toujours aisé de différencier le tabes de la sclérose en plaques et celle-ci de la syringomyélie, etc. Nous ne pourrions en dire autant de l'hystérie et des myélopathies; nous n'en voulons pour témoignage que les erreurs nombreuses qui ont été commises par des médecins très au courant de la neuropathologie. Ces erreurs doivent nous servir d'enseignement. Il faut donc toujours songer à l'hystérie, et chercher à démontrer qu'elle est ou qu'elle n'est pas en jeu. En présence de *tout nerveux* on doit aujourd'hui faire, de *parti pris*, *systématiquement*, la recherche méthodique des stigmates, car l'hystérie est toujours imminente, solitaire ou associée.

La constitution du pronostic et du traitement est intimement liée à la solution du problème. Dans la règle, le pronostic des affections spinales est sombre et fatal; les manifestations hystériques sont d'ordinaire bénignes. Le contraste est frappant; et, lorsqu'on voit survenir chez un soi-disant organique une guérison brillante, au grand étonnement de l'entourage et à la confusion des médecins, c'est assurément que

1. Charcot, *loc. cit.*, t. III, p. 14.

les éléments du pronostic reposaient sur un diagnostic erroné. Cependant le pronostic de l'hystérie n'est pas univoque. Tandis que certaines manifestations de la névrose sont bénignes, transitoires, il en est d'autres qui sont permanentes et graves. Et c'est incontestablement à cette dernière catégorie qu'appartiennent les syndromes hystériques que nous étudierons ; c'est une gravité qu'il est aisé de prévoir si on réfléchit à la nature de leurs manifestations : amyotrophies, troubles paralytiques, etc. Dans cette appréciation, il faut encore tenir compte des éléments tirés de l'âge et du sexe. Ces syndromes sont surtout l'apanage des adultes ; or, chez eux, l'hystérie est plus grave que dans l'enfance ; ils semblent aussi beaucoup plus fréquents chez l'homme. Or le pronostic grave de l'hystérie mâle est aujourd'hui parfaitement établi.

En réalité, les syndromes hystériques simulateurs des affections de la moelle peuvent durer des années, devenir une véritable infirmité à vie sans qu'on puisse le prévoir dès le début. Mais, en définitive, ils restent curables, et c'est précisément à cause de cette curabilité que le diagnostic s'impose, un traitement convenablement dirigé pouvant avoir raison de ces accidents. Le malade guérira. Quand et comment ? C'est ce qu'il est impossible de dire. Il gardera peut-être toujours un souvenir indélébile de la névrose. Si on sait quand et comment on tombe dans l'hystérie, il est impossible de prédire comment et quand on en sortira. La résurrection peut se faire longtemps attendre.

Ces considérations générales nous paraissent devoir assombrir, d'une manière indirecte, il est vrai, le pronostic des maladies de la moelle. Règle générale, les myélopathies évoluent progressivement vers la terminaison fatale ; assurément cette évolution peut être entrecoupée par des arrêts, des rémissions de longue durée que l'on qualifie volontiers de guérison. Mais peut-il y avoir guérison *absolue*, rétrocession *complète*, sans qu'il persiste de l'affection spinale le moindre vestige organique, la moindre trace clinique ? C'est une affirmation qu'il serait bien imprudent d'avancer, étant donné l'état actuel de nos connaissances. Et on pourrait appliquer aux myélopathies organiques ce que M. le professeur Chareot dit quelque part de l'ataxie locomotrice progressive : « Quand on est entré dans le tabes, on n'en guérit jamais *complètement*. »

Nous ne voulons parler ici que des affections organiques spinales qui appartiennent à la grande famille neuropathologique. Nous exceptons en effet les myélopathies « accidentelles », comme les paraplégies par compression lente. Ici, en effet, la guérison complète est possible, malgré la persistance de certaines lésions spinales, et encore n'est-elle

pas absolument radicale et la récidive est-elle toujours imminente. Ces réserves faites, on a le droit jusqu'à nouvel ordre de suspecter leur *guérison absolue et radicale*. Que ces cures merveilleuses relèvent de l'hypnotisme, de l'action d'un miroir rotatif ou de tout autre méthode thérapeutique, on est en droit de rester sceptique, incrédule même. Il pourrait bien s'agir tout simplement d'une méprise, d'un syndrome hystérique méconnu qui a guéri, comme toutes les manifestations de la névrose peuvent guérir : spontanément ou à la suite d'une cause banale. Et ici le raisonnement est en parfait accord avec la clinique ; il est bien difficile de concevoir la *disparition complète, absolue, d'une lésion médullaire organique*. Nous croyons, pour dire toute notre pensée, que ces guérisons doivent être reportées, pour la plupart, à l'actif de l'hystérie.

Mais si, du côté des cures organiques, le charme est rompu, il est par contre consolant de songer qu'il est aujourd'hui toujours possible de découvrir l'hystérie sous un masque qui nous est encore peu connu, et de prédire la guérison d'une maladie qu'une méprise faisait considérer comme incurable. Et même lorsqu'un examen bien conduit aura démontré l'existence d'une association morbide « hystéro-organique » l'espérance est légitime et la thérapeutique ne sera pas désarmée ; elle pourra toujours combattre avec espoir de succès l'élément hystérique. Il n'est pas indifférent pour un malade atteint de tabes, par exemple, d'être débarrassé de combinaisons hystériques essentiellement curables.

PREMIÈRE PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

L'hystérie est le type parfait des névroses ; la sclérose en plaques représente le type des maladies organiques. Ce sont pourtant là les deux affections « névropathiques » qui présentent le plus d'analogies, encore qu'elles paraissent tout d'abord si éloignées. Toutes les deux, en effet, sont essentiellement caractérisées par la diversité de leurs manifestations, par la fugacité de leurs symptômes.

Longtemps la sclérose multiloculaire est restée confondue dans le chaos des myélites chroniques. Il y a trente ans à peine que MM. Charcot et Vulpian l'ont élevée au rang d'une entité morbide et en ont magistralement tracé les caractères. Ils ont établi entre les lésions anatomiques et les symptômes observés pendant la vie une relation de cause à effet, montré que la diversité et la mobilité des manifestations trouvent leur explication naturelle dans le siège varié des îlots de sclérose et dans l'intégrité du cylindrax au sein de ces îlots. Aussi peut-on facilement aujourd'hui, guidés par ces notions anatomo-pathologiques, se donner la représentation mentale des formes cliniques de la sclérose en plaques. Il suffit, pour cela, de parcourir le magnifique atlas de Cruveilhier.

Nous ne voudrions pas laisser entendre par ces considérations qu'il en sera bientôt de même de l'hystérie. Jusqu'ici, la névrose hystérique ne repose pas sur une base anatomique appréciable, et il s'écoulera vraisemblablement de nombreuses années avant que des méthodes perfectionnées nous révèlent le substratum de la névrose. Mais, ici comme là, il y a lésion. Et en attendant le contrôle de l'histologie, la clinique a un rôle prépondérant à remplir ; elle doit constater, comparer les faits et formuler des lois.

Il est classique de décrire la sclérose en plaques sous quatre formes :

les formes cérébro-spinale, cérébrale, spinale et bulbo-protubérantielle. A côté d'elles prennent place une infinité de formes frustes. L'hystérie peut les simuler toutes; mais nous n'aurons ici en vue que la simulation du type cérébro-spinal, le plus fréquent de tous. Sans compter qu'en montrant que la névrose peut le reproduire fidèlement, c'est démontrer, *a fortiori*, qu'elle peut prendre le masque des formes incomplètes ou effacées.

Un symptôme domine le complexe morbide de la sclérose multiloculaire, *c'est le tremblement* à propos des mouvements voulus. Eh bien, ce tremblement intentionnel, on peut le rencontrer dans l'hystérie. C'est là une donnée de date récente que nous devons à M. le D^r Rendu¹. Cet auteur a parfaitement montré « que la névrose hystérique se caractérise quelquefois par des tremblements rappelant d'une manière frappante tantôt le type de la paralysie agitante, tantôt *celui de la sclérose en plaques* ». Cinq mois après, M. le professeur Pitres² publiait une série d'intéressantes leçons sur le même sujet. Et, au cours de la même année, notre collègue et ami M. Dutil³ faisait de cette question une étude absolument complète, dans un mémoire destiné à un concours (octobre 1889) et aujourd'hui en voie de publication.

Le 13 novembre 1889, M. le professeur Charcot consacrait à ces mêmes tremblements une leçon magistrale qui vient d'être tout récemment publiée. Il donnait des tremblements hystériques une classification qu'il est utile de reproduire ici, bien que nous n'ayons en vue que le tremblement intentionnel :

TREMBLEMENTS HYSTÉRIQUES.	A. Tremblement exagéré par les mouvements volontaires.	1° Tremblement oscillatoire à oscillations lentes (3 à 6 par seconde).	} Imite la paralysie agitante ou le tremblement sénile.
		2° Tremblement vibratoire à oscillations rapides (8 à 9 et plus par seconde).	
	B. Tremblement existant ou non au repos, provoqué ou exagéré par les mouvements intentionnels, qui ne l'accablèrent pas mais augmentent l'amplitude des vibrations.	3° Tremblement intentionnel (type Rendu) intermédiaire comme nombre de vibrations entre le n° 1 et le n° 2.	} Imite le tremblement de la sclérose en plaques. } Imite encore plus parfaitement peut-être le tremblement mercuriel, qui d'ailleurs, d'après les observations de M. Letulle, serait fort souvent un tremblement hystérique.

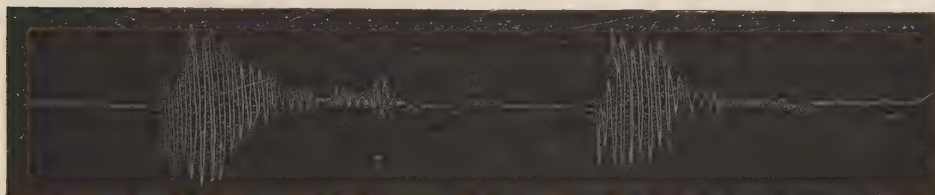
1. Rendu, *Notes sur le tremblement hystérique et ses variétés* (Soc. méd. des hôpitaux, 12 avril 1889).

2. Pitres, *Progrès médical*, 1889.

3. Dutil, *Nouv. Iconogr.*, 1890. *Contribution à l'étude des tremblements hystériques*.

Nous avons eu cette année l'occasion de contrôler ces données nouvelles et d'enregistrer une série de tracés de *tremblement hystérique du type intentionnel* (type Rendu). La lecture de ces tracés nous dispensera d'entrer dans des détails fastidieux; elle permettra de saisir d'un coup d'œil les analogies et les différences du tremblement hystérique et de celui de la sclérose multiple (fig. 1 et 5). Nous le retrouverons du reste au cours de cette étude et nous en mentionnerons les principaux caractères.

L'existence dans l'hystérie d'un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques est donc aujourd'hui un fait définitivement acquis. Mais les analogies ne s'arrêtent pas là. Il existe aussi dans la névrose des symptômes tels que : *vertiges, céphalalgie, embarras de la parole, ictus apoplectiformes et épileptiformes*, etc. Que l'on suppose chez un



Repos. Mouvement. (Action de porter un verre à la bouche).

Fig. 1 — Tremblement hystérique intentionnel (Observation II). Oscillations par seconde : 6 à 7.
(Type Rendu.)

hystérique ces signes réunis, et l'on aura la notion véridique d'un syndrome spécial. Et ce n'est pas là une supposition toute théorique. Il va nous être facile d'en démontrer la réalité par de nombreux exemples, c'est-à-dire de faire voir qu'il est un syndrome hystérique simulant de toutes pièces la sclérose en plaques, que la méprise a été maintes fois commise et que nombre de cas décrits sous le nom de « pseudo-sclérose » ne sont autre chose que des cas d'hystérie.

Nous allons ici étudier successivement :

- I. *Les syndromes hystériques simulateurs de la sclérose;*
- II. *Les « pseudo-scléroses »;*
- III. *Les associations de l'hystérie et de la sclérose en plaques;*
- IV. *Les principaux éléments du diagnostic différentiel.*

CHAPITRE I

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SCLÉROSE

Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que l'étude de certains « syndromes hystériques » rappelant avec une fidélité plus ou moins grande les traits multiples de la sclérose en plaques.

Les observations que nous allons rapporter nous paraissent décisives; elles montrent avec une évidence parfaite la légitimité des considérations théoriques que nous émettions au début de ce travail.

OBS. I (inédite). *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques*. — Louis D... it, quarante-neuf ans, forgeron, entre le 27 juillet 1890, salle Prüss, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Du côté de ses grands parents, on ne trouve que peu de renseignements. Le *père de sa grand'mère paternelle* est mort *aliéné* dans une maison de santé, près de Nancy. Son père est bien portant, c'est un homme de soixante-dix-neuf ans, sobre, qui n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine. Sa *mère* est morte à cinquante-neuf ans : elle était hémiplégique depuis quarante ans. Elle était très *impressionnable*; la moindre chose la faisait trembler et l'empêchait de parler. Elle avait en outre des *migraines*. Le malade a eu huit frères ou sœurs. Quatre sont morts : trois en bas âge, de *convulsions*; une *de ses sœurs* est morte à vingt-six ans de septicémie puerpérale; elle avait eu durant de longues années des *attaques de nerfs* : à la moindre émotion, elle tombait par terre, raide, sans connaissance, et restait ainsi vingt minutes sans reprendre ses sens. Ces attaques se renouvelaient une ou deux fois par mois en moyenne. D... a encore quatre frères; trois bien portants, l'un est *migraineux*. Du côté de ses oncles et tantes, rien d'intéressant à signaler dans la branche paternelle; du *côté maternel*, au contraire, ils sont tous coléreux, emportés, violents. Une *de ses tantes* présente des *attaques convulsives*. Ses cousins maternels sont tous violents, « insupportables »; ils n'ont pas d'attaques de nerfs.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, D... a toujours été faible et délicat, sans faire jamais de maladie. A l'âge de douze ans, il a appris le métier de forgeron qu'il a exercé jusqu'à quarante-six, sans être jamais malade. A dix-sept ans, blennorrhagie. Ni syphilis ni alcoolisme.

A vingt-cinq ans, il se marie. Il a eu trois enfants : l'un est mort de croup; les deux autres sont bien portants. L'un d'eux, garçon de quatorze ans, actuellement chez son oncle, a, paraît-il, très mauvaise tête, il est méchant pour

ses camarades : « J'en suis très fâché, dit son père... si j'étais là, je le mangerais plutôt ! »

Il y a cinq ans, notre malade a perdu sa femme après dix-huit mois de maladie. Il a eu pendant tout ce temps beaucoup de chagrin et de fatigue : il travaillait durement le jour et passait les nuits à veiller sa femme. Il a dû contracter des dettes qu'il n'a pas encore entièrement payées. « Je ne crois pas qu'un ouvrier ait pu supporter plus de malheurs que moi ; j'étais cependant très fort de caractère... Si encore je l'avais sauvée, ajoute-t-il, je ne serais pas comme je suis aujourd'hui. »

Depuis la mort de sa femme, il est tombé dans la plus affreuse tristesse : sans cesse tourmenté, accablé de charges, il s'est surmené et a subi des privations de toute espèce. C'est au *milieu de ces malheurs* que sa *maladie* a débuté par une *céphalalgie* très vive et par des douleurs dans le cou et entre les épaules : il ne « sentait » pas sa tête ni ses épaules. En même temps survenait un changement de caractère ; il devenait triste et taciturne, perdait l'appétit et le sommeil, et passait ses nuits à songer à sa femme, à ses misères ; il en rêvait même à haute voix.

Au mois de mars 1887, il arrive un lundi à la forge, comme d'habitude, avec sa « commande » pour la journée. Il va chercher son fer au magasin et revient allumer la forge en disant à son frappeur : « Va donc remplir les baquets. » A peine le frappeur s'était-il retourné que D... est pris de *vertige* : sa tête tourne, des brouillards passent devant ses yeux, sa *céphalalgie* s'exaspère et il tombe sur un coin de plaque de fer. Si on n'avait couru aussitôt à son secours, dit-il, il se serait brûlé. Il est resté quarante minutes sans connaissance ; il n'aurait, au dire de ses camarades, ni crié, ni remué, ni écumé. Il n'avait pas mordu sa langue, il n'avait pas uriné sous lui. Quand il a repris ses sens, il était *paralysé du côté droit et aphasique*. Il ne sait pas si sa figure était déviée. Consécutivement il est resté cinq mois au lit ; la parole serait revenue peu à peu, tout en restant toujours embarrassée comme elle est aujourd'hui. L'hémiplégie s'est également amendée, mais le côté droit est toujours depuis lors resté plus faible que le gauche. Au bout de cinq mois, il quittait le service de M. le professeur G. Sée et reprenait son travail qui lui était plus pénible et le fatiguait plus vite. Il y a dix-huit mois, il entre à Necker, dans le service de M. le professeur Dieulafoy pour un *tremblement* survenu sans cause apparente. Il se plaignait en outre de *céphalalgie*, de *vertiges* fréquents, parfois suivis de chute lorsqu'il n'avait pas le temps de s'asseoir. Le moral était encore plus affecté qu'auparavant : le jour il restait sombre ne pensant qu'à ses malheurs ; la nuit il était agité par des cauchemars lugubres. « Moi, dit-il, j'ai été trop affligé, plus que je ne mérite, parce que je n'ai jamais fait de mal à personne. » Il séjourne un mois à l'hôpital où on le traite par des bains sulfureux et de l'iodure de potassium. Le tremblement s'était amélioré. C'est à ce moment qu'il *perdit progressivement la vue de l'œil droit*.

Au mois d'octobre 1889, il entre à l'hôpital Saint-Antoine pour son tremblement et y reste un mois. Dans les intervalles de séjour à l'hôpital, il tra-

vaillait aux halles — depuis deux ans en effet il a été obligé de renoncer à son métier de forgeron — achetant du poisson et le revendant dans les rues, toujours très malheureux, voulant quand même gagner sa vie : « Je fais peu de choses et je fais encore plus que mes forces, mais je me contente de peu pour moi-même. » Le 6 juillet 1890, il revient toujours « tremblant » dans le service de M. Dieulafoy, en sort au bout de quelques semaines pour venir à la Salpêtrière.

Etat actuel (27 juillet 1890). *Troubles moteurs.* — Lorsque le malade est assis, on ne remarque rien d'anormal; on dirait un individu bien portant, sauf la tristesse et l'abattement du visage. Dès qu'on l'interroge, on remarque que sa parole est lente, scandée, hésitante, avec un certain degré de bégaiement : « J'ai... à... à... un... un... mois... près... qua... quarante... neuf... ans. »

Si on lui ordonne de se mettre debout, il se met aussitôt à trembler de tout le corps, surtout du côté droit, et il est obligé de faire de grands efforts pour ne pas tomber. L'occlusion des yeux accroît un peu le tremblement et il menace de tomber par terre.

Si on le fait marcher, le tremblement devient encore plus manifeste. La tête, le corps, les membres inférieurs tremblent. En outre il traîne la jambe droite.

Le tremblement des mains est analogue à celui de la sclérose en plaques (fig. 1). Lorsque la main est au repos, rien d'anormal. Si on lui fait porter un verre à la bouche, avec la main droite par exemple, sa main se met à trembler et à être agitée d'oscillations de plus en plus amples. Le but est cependant atteint, et le verre plein d'eau vient frapper les dents avec un bruit caractéristique. L'eau est projetée de tous côtés, et il n'est pas rare que le menton s'embarrasse dans le verre. Le tracé précédent a été enregistré dans ces conditions.

Dans le membre supérieur gauche, ce tremblement existe mais moins accusé. Ce tremblement intentionnel est augmenté par la fatigue et l'émotion. Dès que le malade repose son bras sur la table, le tremblement disparaît. Au lit, dans la position horizontale, la tête bien appuyée, on ne voit aucune secousse. Ces secousses au nombre de six à sept par seconde sont rythmiques. Elles troublent les fonctions de la main et surtout de la droite. Aussi le malade ne s'en sert-il jamais pour manger et boire et a-t-il recours à des artifices. L'écriture est tremblée. *Hémiplégie droite.* — Cette hémiplégie que présente le malade est très nette. Au dynamomètre : main droite, 15; main gauche, 50. Les réflexes rotuliens sont inégaux, très diminués à droite, normaux à gauche. Les réflexes tendineux du poignet et du coude sont égaux et normaux des deux côtés. Lorsqu'on dit au malade de tirer la langue, il ne peut la sortir de sa bouche : elle tremble très fortement, contracturée et la pointe déviée à gauche en crochet. Dans ce mouvement le maxillaire inférieur se met à trembler. Absence de paralysie faciale. Les paupières sont à demi closes et animées d'un clignotement incessant. Le malade se plaint de céphalalgie et de vertige.

Il n'a jamais eu d'*attaques convulsives*. Lorsque le tremblement est très fort, il éprouve une constriction thoracique et sent une boule qui lui monte dans le cou et l'étrangle. Il est alors incapable de parler et assez souvent tombe sans connaissance. Il reste ainsi durant quelques minutes, puis tout se dissipe, il se relève et reprend son chemin. Ces vertiges, ces attaques surviennent de préférence quand il est ému ou fatigué.

Troubles de la sensibilité. Le malade présente de l'*hémianesthésie droite* : complète, absolue pour tous les modes de la sensibilité au niveau des membres supérieur et inférieur; elle est incomplète quoique très diminuée dans le reste du côté droit. Le *sens musculaire et articulaire* est aboli à la main, à l'avant-bras, au bras, au pied, au genou; il est obnubilé seulement à la hanche. En outre D... présente *deux zones hystérogènes* (la pression à ce niveau amène l'aura; elle n'exagère ni ne suspend le tremblement) : l'un au niveau du *testicule gauche* — c'est la glande et non la peau qui est douloureuse — l'autre dans le *flanc* du même côté. *Anesthésie pharyngée* totale. Les *sens* sont intéressés. Le *goût* est aboli à droite. L'*ouïe* est très diminuée des deux côtés (le tic-tac d'une montre ordinaire n'est pas entendu à une distance de l'oreille de plus de cinq centimètres). L'*odorat* est normal.

Troubles oculaires. Examen pratiqué par M. le Dr Parinaud. L'*œil gauche* présente un rétrécissement concentrique très marqué du champ visuel (20°). Ni diplopie monoculaire ni micromégalopsie. Dyschromatopsie : le vert et le violet sont vus bleus. Spasme palpébral. L'*œil droit* est *amaurotique*. Le malade ne distingue pas les doigts à la distance normale. Les *pupilles* sont égales et réagissent normalement. *Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de nystagmus*. Le malade est soumis à un traitement par l'hydrothérapie et le fer. Au bout de deux mois de séjour, il demande à quitter l'hôpital pour aller reprendre son travail (fin septembre 1890).

Le tremblement s'était modifié durant son séjour et n'existait presque plus au moment de son départ. Plusieurs fois dans la journée, il disparaissait à certains jours, sans raison connue. Une émotion, une fatigue, le faisaient reparaitre. D... est resté sombre, taciturne, se plaignant de céphalalgie et de vertiges. Il n'a pas eu d'attaques convulsives, mais à diverses reprises il a éprouvé une aura très nette, l'obligeant de s'asseoir sous peine de tomber, mais sans perte de connaissance. A son départ, les accidents s'étaient améliorés. Seuls l'embarras de la parole et l'hémiplégie sensitivo-motrice n'avaient pas varié.

La symptomatologie de la sclérose en plaques se trouve ici complètement réalisée : début par de la céphalalgie et des vertiges, puis attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie droite et d'embarras de la parole; bientôt surviennent le tremblement et les troubles de la vue. Et cependant toutes ces manifestations phénoménales ne relèvent pas d'une lésion organique cérébro-spinale, mais bien de l'hystérie. En

effet, ce malade est hystérique. Est-il besoin de rappeler qu'il porte une hémianesthésie typique du côté droit, qu'il a perdu le réflexe pharyngé, le sens musculaire et articulaire; qu'il présente deux zones hystérogènes, que son champ visuel est rétréci, qu'il a perdu le goût complètement et l'ouïe en partie du côté droit, etc.; que son amaurose ne relève d'aucune lésion ophtalmoscopique, qu'il a enfin des attaques précédées d'une aura et suivies de perte de connaissance? Bien plus, il n'est qu'hystérique. Ses antécédents héréditaires névropathiques, l'absence d'une maladie infectieuse qui, d'après MM. Charcot et Marie, est souvent à l'origine de la sclérose en plaques, l'âge tardif auquel se sont développés les accidents plaident déjà contre la lésion organique. Les éblouissements, les vertiges, ne sont autre chose qu'une ébauche d'attaque. L'hémiplégie droite avec aphasie, qui a suivi l'ictus apoplectique, il y a trois ans, n'est pas faite aujourd'hui pour nous embarrasser. C'est là une manifestation sur laquelle MM. Debove et Achard ont suffisamment insisté. Du reste, cette hémiplégie présente encore actuellement le caractère des paralysies hystériques: la face est respectée; la langue déviée à gauche et contracturée en crochet relève incontestablement de l'hémispasme glosso-labié, et depuis trois ans les réflexes sont plutôt diminués qu'exagérés. Les troubles de la vue rentrent aussi dans la catégorie hystérique: amblyopie sans lésion du fond de l'œil.

L'embarras de la parole lui-même, si ressemblant à celui de la sclérose multiple, a pourtant quelque chose de spécial: la parole est plus hésitante, plus redoublée, plus bégayante en un mot. Cette dysarthrie rappelle les troubles du langage bien étudiés récemment par MM. Ballet et Tissier¹. Assurément ce sont là des nuances délicates, plus faciles à saisir peut-être qu'à décrire. Quoique bien souvent elles ne puissent pas à elles seules trancher le différend, elles peuvent, dans les cas complexes qui nous occupent, mettre quelquefois en éveil.

Reste enfin le tremblement: il est « intentionnel » s'exagère par l'émotion, augmente d'amplitude en approchant du but, dans l'acte de porter un verre à la bouche, par exemple, mais le but est atteint. Il rappelle en un mot celui de la sclérose en plaques. Mais son mode de début, ses variations quotidiennes, son rythme rapide, sa régularité extrême, son siège presque exclusif du côté paralysé, sa guérison, ne peuvent laisser aucun doute sur sa nature névropathique.

Bref, il ne s'agit que d'un syndrome hystérique simulateur.

1. G. Ballet et Tissier, *Du bégaiement hystérique* (Arch. de Neurol., juillet 1890).

Obs. II (M. Charcot, in *Progrès méd.*, septembre 1890). — *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques.* — Gervais Bl...ger, 39 ans, chaisier, entré le 26 juin 1889, salle Prüss, n° 4, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Le malade n'a pas connu ses grands-parents; il en a peu entendu parler et ne peut donner aucun renseignement précis sur leur histoire pathologique. Son père est mort à soixante-sept ans d'une fluxion de poitrine; il n'avait jamais été malade. C'était un homme sobre mais très violent. Sa mère est morte à quarante-deux ans; elle était *épileptique*; dans un accès elle s'est fendu le crâne et a succombé quelques heures après. Bl... a eu treize frères ou sœurs dont cinq seulement de la même mère (son père s'est remarié et a eu huit enfants du second lit). Chez ses « demi-frères et sœurs » rien de spécial à signaler, au point de vue nerveux. Quant à ses « véritables frères » deux ont été tués à l'ennemi, en 1870; un troisième a très vraisemblablement été tué à la même époque, le ministre de la guerre l'ayant classé dans les « disparus ». Ils n'étaient pas nerveux. *Un quatrième*, âgé actuellement de trente-sept ans, a eu dans son enfance des *convulsions et de la paralysie infantile* qui lui a laissé des déformations indélébiles. Il a encore une sœur qui est bien portante. Du côté de ses oncles et tantes, cousins et cousines, le malade ne peut donner de renseignements; il les connaît à peine.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, il a toujours été turbulent et plus méchant que les autres enfants, dit-il; il a eu la rougeole. Il a aussi *pissé au lit* jusqu'à dix ans. Pas d'autres maladies. Pas de syphilis, pas d'acoolisme. En 1870 (à l'âge de dix-huit ans) il s'est engagé; il a fait la campagne au 2^e zouaves et a été fait prisonnier à Wissembourg. Après son retour de captivité, il est revenu à Oran où il a eu la fièvre typhoïde et les fièvres intermittentes. Il a toujours été un bon soldat et a quitté l'Algérie avec le grade de sergent. A vingt-sept ans, il reprend son métier de chaisier qu'il avait appris à l'âge de douze ans. A vingt-huit ans, il se marie. Depuis son mariage il a eu, en onze ans, *treize enfants*. *Tous*, à l'exception de deux, sont *morts*, en bas âge, *de convulsions*. Parmi les deux survivants, *l'un* a aujourd'hui six ans; il est entré l'an dernier dans le service de la clinique pour des *attaques d'hystérie*. *L'autre* qui est née en juillet 1890 a déjà des *convulsions*.

Début de la maladie actuelle. — En septembre 1887, un soir à quatre heures, il était sorti de chez lui, tenant son garçon par la main, pour aller acheter une salade chez le fruitier voisin. Le fruitier lui offre une « tournée » qu'il accepte et son fils en profite pour sortir dans la rue. Il se retourne le verre à la main pour voir ce qu'il était devenu et l'aperçoit, au milieu de la chaussée, sur le point d'être écrasé par un fiacre qui arrivait sur lui. Il bondit dehors pour arrêter le cheval. Son enfant avait été renversé par la voiture et n'avait reçu que quelques contusions sans importance. Bl... en a ressenti une frayeur si violente qu'il est resté cinq minutes sans pouvoir parler. Il peut cependant rentrer chez lui, mais tout troublé et obligé en quelque sorte de se tenir le long du mur. Il s'est couché immédiatement sans vouloir prendre

autre chose qu'une tasse de thé. La nuit, il a été très agité et n'a pu dormir, en proie à une violente céphalalgie. Le lendemain, il est resté couché, tourmenté par des maux de tête, des bourdonnements d'oreilles et des battements dans les tempes. Le surlendemain, se trouvant mieux, il s'est levé. Vers midi, il est sorti pour faire une livraison. Dans la rue de Clignancourt, à dix minutes de chez lui, il a été pris, dit-il, de *vertiges*, de sifflement dans les oreilles, de douleurs temporales, et *il est tombé* par terre « comme une masse », *sans connaissance*. Il ne saurait dire ce qui s'est passé, car il a repris ses sens dans une pharmacie voisine. Les assistants parlaient de « haut mal ». Il n'avait pas uriné sous lui, ne s'était pas mordu la langue, mais ses vêtements, sa chemise étaient déchirés, en lambeaux. Revenu à lui, il a pu regagner son domicile, seul, à pied. Se sentant très fatigué, il s'est couché. C'était environ trois heures. Le lendemain de cet accident, il a voulu se lever et s'est aperçu avec étonnement *qu'il tremblait de tout le corps* et ne pouvait marcher. Il entra alors à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Bouchard, où il resta trois mois et demi. Durant ce séjour, il eut des *attaques convulsives* presque quotidiennes, toujours précédées d'aura céphalique et suivies de perte de connaissance, de chute, de cris et de contorsions. L'aura céphalique classique était précédée elle-même d'une sensation globuleuse qui partant du flanc gauche remontait jusqu'aux creux épigastrique. Le tremblement qu'il présentait à cette époque aurait été *intentionnel*; on était obligé de le faire manger et boire et il était forcé, pour marcher, de s'accrocher aux lits de la salle. En outre *sa parole* aurait été embarrassée. Il est sorti de l'hôpital amélioré mais non guéri.

Huit jours après sa sortie, il allait encore faire une livraison lorsqu'il a eu, dans la rue, une *deuxième attaque* précédée des mêmes prodromes que la première. On l'a transporté à l'hôpital Bichat. Il était *paralysé du côté gauche* et ne pouvait pas parler. Ceci ce passait en mars ou avril 1888 (le malade ne peut préciser davantage, sa mémoire ayant beaucoup baissé). Il semble avoir eu du *mutisme* pendant les quatre mois qu'il a passés à Bichat. Il *tremblait* encore mais presque exclusivement *du côté gauche*. Un jour, ayant entendu parler de pronostic sévère, il *résolut de se suicider*, et d'avaler un flacon de teinture d'iode. La fille de salle lui arracha le flacon juste à temps. Depuis il n'a jamais recommencé sa tentative. Durant son séjour à l'hôpital, il eut de nombreuses attaques convulsives. Son mutisme disparut un jour brusquement à la suite d'une crise et il demanda aussitôt sa sortie. Il resta alors plusieurs mois chez lui, ayant toujours son tremblement qui s'était généralisé à tout le corps. Il reprit son travail, ayant de temps à autre des attaques de nerfs et de mutisme transitoires. Au commencement de juin 1889, il fut encore pris sur la voie publique d'une crise apoplectiforme et transporté dans le service de M. Bouchard remplacé par M. le Dr Talamon qui lui conseilla d'entrer à la Salpêtrière.

Etat actuel (février et septembre 1890). — Bl... a été présenté par M. le professeur Charcot à ses auditeurs du mardi (1889). Son observation a été prise par notre ami M. Dutil qui doit la publier dans sa thèse inaugurale.

Elle a été résumée, avec tracés à l'appui, dans la leçon que M. Charcot vient de publier au mois de septembre sur les tremblements hystériques. Le phénomène qui attire d'abord l'attention chez Bl... c'est le *tremblement*.

Examen du malade couché. — Dans le décubitus horizontal, lorsque la tête et les membres reposent complètement sur le plan du lit, on ne constate

Jourdain et Sainte Thérèse
le 14 Octobre 1889
Blumberg

FIG. 2. — Écriture dans un cas de tremblement hystérique (Observation II).

rien d'anormal. Si on dit au malade de soulever sa tête, celle-ci s'agite aussitôt de secousses rythmées antéro-postérieures. De même, lorsqu'il étend ses bras ou ses jambes, le tremblement se montre dans ces membres. Il cesse dès qu'ils reviennent au repos.

Examen du malade assis sur une chaise. — Le membre inférieur gauche,

Jourdain et Sainte Thérèse
le 27 Jan 1889
Blumberg

FIG. 3. — Écriture chez le même malade, à quatre mois d'intervalle.

quoique reposant sur le sol, est animé au repos d'un tremblement régulier et son pied bat pour ainsi dire la mesure sur le parquet. Dans cette attitude, le membre inférieur droit, les membres supérieurs, le tronc appuyés ne tremblent pas. Sa tête tremble (n'étant pas appuyée). Si on dit au malade de croiser sa jambe gauche sur sa jambe droite, le tremblement de la première

s'arrête, dès que le mouvement est exécuté. Si on fait aussi étendre les mains ou les jambes, le tremblement se manifeste. *Lorsqu'on lui fait porter à la bouche un verre plein* de liquide, les caractères du tremblement (fig. 1) rappellent ceux du tremblement de la sclérose en plaques. Le liquide est projeté au loin et le verre vient violemment heurter les arcades dentaires, menaçant de briser les dents. Dès que le membre repose de nouveau sur la table, les secousses s'arrêtent instantanément. Les diverses fonctions de la main sont très gênées par ce tremblement; pour manger et boire il use du stratagème suivant: il appuie ses deux avant-bras sur le bord de la table et incline sa tête jusqu'à ce que sa bouche atteigne l'aliment. Dans ces conditions, quoique sa main et sa tête tremblent, il arrive à boire et à manger tout seul. L'écriture est fortement tremblée. En voici deux spécimens tracés à quatre mois d'intervalle (fig. 2 et 3).

Examen du malade debout et dans la marche. — Dès que le malade se lève, ses membres inférieurs se mettent à trembler; le tronc, la tête tremblent aussi. L'occlusion des yeux exagère ce tremblement; mais il n'y a pas de signe de Romberg bien net quoique le malade affirme qu'il tomberait en arrière, si on continuait l'expérience. Dans la marche, le tremblement persiste, mais il ne s'exagère pas très sensiblement. L'an dernier au contraire l'exagération était très marquée. La démarche n'a pas le caractère ébrieux; il traîne un peu la jambe gauche. La fatigue, les émotions, les contrariétés augmentent les secousses au point qu'il ne peut plus marcher.

Hémi-parésie du côté gauche. — Cette hémi-parésie est très manifeste. Au dynamomètre: main droite, 80 et plus; main gauche, 35. Les mouvements actifs et passifs sont affaiblis de ce côté et s'exécutent avec quelque raideur. La face est respectée, sans aucune espèce d'asymétrie. Pas de troubles trophiques. Le malade dit avoir maigri depuis le début de sa maladie. C'est néanmoins un homme robuste et vigoureux. Il se plaint souvent de *céphalalgie*. Pas de *vertige*, sauf quand il se baisse pour ramasser quelque chose. La *parole* n'est pas embarrassée actuellement. La *langue* est large, étalée, sans tremblement. Elle était l'an dernier agitée de fortes secousses. Les *réflexes* rotuliens, du coude et du poignet sont égaux des deux côtés, plutôt faibles.

Troubles de la sensibilité. — *Hémi-anesthésie gauche* totale et complète. — La peau et les muqueuses (conjonctive, pharynx, bouche) sont insensibles au contact, à la douleur et à la température. Il existe une petite plaque sensible au niveau du grand angle de l'œil gauche. Les *sens spéciaux* sont altérés. Le *goût* et l'*odorat* sont abolis du côté gauche. L'*ouïe* très obnubilée du même côté. Le champ visuel et l'œil n'ont pu être examinés, car ce malade présente des *zones hystérogènes rétiniennes* qui l'empêchent de fixer un objet sous peine d'avoir une attaque. Les *sens musculaire et articulaire* sont totalement abolis dans la moitié gauche du corps. Il existe en outre des *zones hystérogènes*, l'une au niveau du *pli de l'aîne du côté gauche*, l'autre au-dessus du *creux poplité* correspondant. Ce dernier point remonte au mois de juillet 1890. Auparavant, l'an dernier par exemple, quand le malade a été examiné par MM. Charcot et Dutil, il était remplacé

par une zone douloureuse située au niveau de la colonne lombaire; cette zone hystérogène n'existe plus. Ces points sont très sensibles à la pression et provoquent des attaques, si la pression persiste. En outre, il existe *une zone spasmo-frénatrice* au niveau du pli de l'aîne du côté droit, dans une région synétrique à la zone spasmogène du côté gauche. Sa compression arrête les attaques. Bl... en effet présente des *attaques hystériques* classiques avec aura et grands mouvements qui durent quinze à vingt minutes et se répètent une ou deux fois par semaine. Pas de troubles trophiques. *Troubles vasomoteurs* localisés à la *moitié droite de la face* et consistant en une sécrétion sudorale très exagérée, la moitié gauche restant tout à fait sèche. Le *caractère* de ce malade s'est modifié depuis sa maladie : il est triste, déprimé; il a perdu beaucoup la mémoire et son visage est peu expressif. L'appétit est bon, l'état général très satisfaisant; les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent rien d'anormal.

De temps en temps, il éprouve des douleurs abdominales; son ventre se ballonne. En général ces phénomènes douloureux et tympaniques disparaissent à la suite d'une crise convulsive. Son tremblement, au cours de l'année, s'est modifié à diverses reprises; parfois il existe au repos quoiqu'il s'exagère toujours par les mouvements voulus; parfois il s'atténue d'une manière considérable et devient à peine perceptible et peu gênant. L'an dernier, il était beaucoup plus accusé, et par moments il existait au repos, ainsi que le montre un tracé pris par M. Dutil et publié dans la leçon de M. le professeur Charcot. Mais si ce tremblement est atténué il n'est pas guéri, ainsi que le montre un tracé que nous avons pris au mois d'août 1890. Et, par périodes, il a reparu avec sa violence primitive.

Si on ne tenait compte chez ce malade que du mode de début de la maladie actuelle : vertiges, attaque épileptiforme suivie d'hémiplégie, tremblement intentionnel, peut-être pourrait-on songer à une sclérose en plaques. L'embarras de la parole qui manque aujourd'hui a jadis existé. Et pourtant il ne saurait être question de sclérose multiple. Ce malade est un nerveux héréditaire; le début de l'affection a été la conséquence d'une terreur horrible; deux jours après cette émotion est survenu un vertige épileptiforme, nous voulons dire une attaque qui a affecté dès le début le type hystérique : absence de morsures de la langue et de miction involontaire, mais par contre contorsions probablement très violentes puisque tous les vêtements de Bl... ont été déchirés. Du reste, les attaques consécutives et actuelles permettent d'affirmer rétrospectivement la véritable nature de la première crise.

Il nous semble superflu de mentionner à l'appui de notre thèse : l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, les zones hystérogènes et spasmo-frénatrice, le mutisme passé, l'hémiplégie sans paralysie faciale, sans exagération des réflexes, etc. Seuls les caractères du tremblement

rappellent ceux de la sclérose en plaques. Mais en y regardant de près on voit que ce tremblement offre quelque chose d'insolite; il est très variable suivant les périodes; il existe parfois au repos; il est rythmé, plus régulier, plus rapide, etc. Les analogies sont alors ici toutes superficielles et ne résistent pas à un examen approfondi et détaillé. Mais la question devait cependant être posée et il était nécessaire de démontrer que Bl... n'était qu'un trembleur hystérique. Cette démonstration a été faite amplement par M. le professeur Charcot.

Obs. III (inédite). (La majeure partie de cette observation nous a été communiquée par notre collègue et ami M. Poulalion). — *Syndrome simulateur de la sclérose en plaques*. — Joseph M...basch, quarante-sept ans, journalier, entre le 3 mai 1890, salle Vernois, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Necker.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, atteint à deux reprises d'*aliénation mentale* et mort dans une maison de santé à Lucerne. Mère bien portante, non nerveuse. M... a eu dix frères ou sœurs morts en bas âge pour la plupart. L'une est morte dans un *accès d'épilepsie*; une autre avait des *attaques convulsives*. Un oncle paternel s'est suicidé; une tante paternelle est morte d'*aliénation mentale* dans une maison de santé.

Antécédents personnels. — Ce malade a uriné au lit pendant longtemps; il a été « somnambule » jusqu'à l'âge de quatorze ans. A vingt ans, fièvre typhoïde. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Depuis l'âge de vingt-neuf ans, M... a des *attaques convulsives* qui ressemblent à de l'épilepsie. Elles surviennent presque toujours la nuit; plusieurs fois il a uriné sous lui, mais ne s'est jamais mordu la langue ni les lèvres; il reste ensuite courbaturé. La première de ces attaques serait, dit-il, survenue dans les conditions suivantes: un soir, en revenant de voir sa fiancée, il a dû perdre connaissance sur la route et avoir une crise. Le lendemain il s'est retrouvé dans son lit, la figure et les mains meurtries au point qu'on a cru qu'il s'était battu. Lui ne se rappelle absolument rien, sauf sa perte de connaissance qui aurait été précédée de bouffées de chaleur au visage. Il sait seulement qu'il n'avait pas bu. Trois ou quatre jours après, il a repris son travail.

Six mois après, il se marie et devient en quelques années père de quatre enfants: deux meurent en bas âge, deux sont vivants: l'une a des *attaques convulsives*. En 1882, il perd sa femme et éprouve de cette perte beaucoup de chagrin. Il ne se rappelle plus aujourd'hui la date de cette mort ni l'âge précis de ses enfants. Depuis cette époque, dit-il, il est devenu sombre, mélancolique et a perdu progressivement la mémoire. Il a commencé à avoir des *accès d'angoisse* durant deux ou trois jours et revenant assez souvent.

En 1885, il eut un écoulement hémorrhagique par l'oreille droite; cet écoulement dura trois semaines. Il aurait eu à ce moment du délire (« il était comme fou »), qui aurait nécessité la camisole de force. On aurait parlé d'intervention chirurgicale. C'est surtout depuis lors que sa mémoire a beaucoup

faibli et qu'il aurait eu des vertiges fréquents. Son moral s'est encore plus affecté : il pleurait sans motif et ne pouvait s'en empêcher. Ces pleurs reviennent encore aujourd'hui par accès, tous les jours.

En 1887, il eut dans le bois de Vincennes une attaque d'*hémiplégie droite suivie de tremblement* ; il entra à l'hôpital Necker. Comme il travaillait à cette époque dans le mercure, on diagnostiqua un tremblement mercuriel.

Un an après, il entra dans le service de M. Rigal pour des accidents analogues. Il y resta trois mois ; on aurait, dit-il, parlé de sclérose en plaques.

Il y a *treize jours*, il aurait eu une attaque du même genre. Vers trois heures du matin, il se réveilla par terre près de son lit et resta ainsi couché pendant une demi-heure sans pouvoir se relever, sans pouvoir remuer aucun

ist geboren 13 August
 Tage und Eingeboren
 in Lützow in der
 Schweiz

FIG. 4. — Spécimen d'écriture chez un trembleur hystérique (Observation III).

membre. Puis il put se remettre au lit et se rendormir. A son réveil, se sentant mal à la tête, il se leva et sortit se promener. La marche, dit-il, était gênée par une douleur qu'il ressentait dans la cuisse droite ; il marchait en boitillant. Vers huit heures il quittait Boulogne-sur-Seine et marchait sans discontinuer jusqu'à Romainville où il fut très étonné de se trouver, ne sachant ni pourquoi ni comment il y était venu. Il prit le chemin de fer, revint chez lui et se coucha. Cet accès d'*automatisme ambulatorio* ne semble pas le premier. Assez souvent, le jour ou la nuit, il est pris d'une peur folle, part et marche devant lui sans en avoir conscience. Depuis cette crise il s'est aperçu qu'il urinait fort peu et que sa *parole* était devenue *embarrassée*.

État actuel. — A. Troubles moteurs. — 1° *Hémiparésie droite* très manifeste. Au dynamomètre : main droite, 23 ; main gauche, 45.

2° *Tremblement limité au côté droit du corps*. Ce tremblement est intentionnel : au repos on ne remarque aucune secousse ; s'il est un peu ému, si

on l'interroge, on remarque quelques légères vibrations dans le bras droit. Lorsqu'il se met debout, le membre inférieur droit est agité de secousses rythmiques dirigées d'avant en arrière; il en résulte un tremblement qui se communique au corps tout entier, la tête exceptée. Dans la marche, le tremblement s'accuse encore davantage; parfois il éprouve de la peine à détacher ses pieds du sol. Pas de signe de Romberg. La marche est possible les yeux fermés. Les réflexes rotuliens et plantaires sont presque abolis à droite. Le membre supérieur droit, dans l'acte de porter un verre à la bouche, est pris de secousses très accusées avec l'augmentation d'amplitude que l'on rencontre dans la sclérose en plaques. La langue est tremblante; elle paraît au malade raidie, comme collée dans le fond de la bouche. L'écriture est très manifestement tremblée; en voici un spécimen écrit en allemand (fig. 4).

La parole est hésitante, trainante, scandée. *Pas de nystagmus*. Le malade se plaint de *vertiges et de troubles de la vision*. Sa vue a beaucoup baissé; il ne peut plus lire les noms des rues; il aurait eu autrefois de la *diplopie*.

B. *Troubles psychiques*. Sa mémoire est toujours affaiblie; il pleure tous les jours sans motif dans un coin de la salle, reste solitaire et ne veut jamais descendre au jardin.

C. *Troubles de la sensibilité*. — *Hémianesthésie droite* complète et totale. Le *sens musculaire* est conservé. *Anesthésie pharyngée*.

Deux zones hystérogènes dans la fosse iliaque droite et dans le testicule du même côté. Les *sens spéciaux* sont altérés. Le *goût* est aboli des deux côtés; l'*ouïe* abolie à droite, mais il y aurait une vieille affection de l'oreille(?). Le *champ visuel* est manifestement rétréci à droite. Oligurie.

Au bout d'un mois de séjour, le malade part pour Vincennes amélioré mais non guéri. Il reste ensuite quelque temps chez lui et reprend son travail. Le 19 juillet 1890, il rentre à la Pitié. La veille il s'était réveillé au pied de son lit, par terre, et avait été repris de son héli-tremblement et d'embarras de la parole qui auraient duré une quinzaine de jours.

5 septembre 1890. Nous avons revu aujourd'hui ce malade, et complété les renseignements qui nous avaient été fournis. Il était dans l'état suivant : le tremblement et l'embarras de la parole ont complètement disparu; il ne tremble, — et encore très peu, — que lorsqu'il est contrarié, fatigué. Il porte un verre à la bouche sans secousses; il marche sans trembler, en traînant légèrement la jambe droite. Au point de vue moteur, il ne lui reste que de l'hémi-parésie du côté droit. Les réflexes sont égaux et normaux. Au point de vue sensitif, il présente toujours de l'hémianesthésie cutanée du côté droit. L'*ouïe*, le goût, l'odorat sont abolis à droite; le champ visuel rétréci à 60 environ; anesthésie pharyngée. Le sens musculaire et articulaire est conservé mais très affaibli à droite; les zones hystérogènes n'existent plus; il a toujours des vertiges, de la céphalalgie et un état neurasthénique complet.

Il s'agit ici d'un homme de quarante-sept ans victime d'une tare héréditaire nerveuse. Fils, frère, neveu, père d'épileptiques ou d'aliénés, il est depuis dix-huit ans sujet à des crises convulsives qui tout d'abord

rappellent l'épilepsie franche. Depuis six ans il est affligé de vertiges et de perte de la mémoire. Il y a trois ans, est survenu un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite et de tremblement que la profession du malade fait qualifier de mercuriel. Une deuxième attaque se produit accompagnée cette fois de dysarthrie et de tremblement intentionnel, et on songe à la sclérose en plaques.

Actuellement, outre ces phénomènes, il présente encore de l'amblyopie, des troubles de la mémoire et de l'écriture. C'est bien là un tableau fait pour les méprises. Et cependant les plaques de sclérose n'existent pas ici.

M... est hystérique : l'hémianesthésie cutanée, l'anesthésie pharyngée, les zones hystérogènes, etc... en sont une preuve évidente. Tout chez lui est hystérique : le début a été marqué par un ictus apoplectiforme comme dans le cas célèbre rapporté par MM. Charcot et Vulpian¹, et dans les exemples cités par divers auteurs. Mais les accidents ont disparu au bout de trois mois. Or les rémissions frappantes que l'on rencontre dans la sclérose en plaques ne sont pas aussi absolues et on est en droit de se méfier des cures radicales de sclérose multiloculaire.

Du reste, deux ans après, ces mêmes troubles moteurs se reproduisent dans des conditions analogues et sont suivis d'un accès d'automatisme ambulatorie, automatisme qui n'appartient pas à la symptomatologie de la sclérose. Et puis cette hémiplégie qui dure depuis trois ans ne s'accompagne ni de contracture ni d'exaltation des réflexes, au contraire. La dysarthrie elle-même rentre dans les bégayements hystériques, ainsi qu'en témoigne sa disparition. Les vertiges, le tremblement intentionnel qui siège du côté de la paralysie sensitivo-motrice, tout dépend de la névrose hystérique. Les troubles psychiques, l'abattement du visage, la tristesse, l'état dépressif appartiennent à l'hystéro-neurasthénie. Il ne reste plus que les crises convulsives ; elles sont nocturnes avec miction involontaire parfois, avec courbature prolongée. Malgré ces caractères nous croyons qu'il s'agit encore là d'hystérie. L'hystérie à forme épileptoïde n'est pas rare. MM. G. Ballet et Crespin l'ont étudiée avec soin. Du reste la dernière de ces crises s'est accompagnée du syndrome hystérique simulateur, et elle jette ainsi la lumière sur la nature de celles qui l'ont précédée. Et en fin de compte M... serait-il épileptique, il n'en serait pas moins hystérique, et les divers symptômes que nous avons signalés ne sauraient aucunement être rattachés au mal comitial.

1. Charcot et Vulpian, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1866, p. 87.

Obs. IV (inédite). (Recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy par notre ami M. Poulalion). — *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques*. — Jules Del...re, trente-huit ans, couvreur, entre le 14 juin 1890 à l'hôpital Necker.

Antécédents. — Le malade n'a jamais eu d'autres maladies que les fièvres paludéennes en 1869. Il y a trois ans, il a contracté la *syphilis* (deux chancres indurés suivis de plaques muqueuses dans la gorge, de roséole, de chute de cheveux. Il a été soumis au traitement spécifique durant six mois, dans le service de M. le Dr Péan, à l'hôpital Saint-Louis). *Il y a un an*, il est pris brusquement d'un *ictus apoplectique* accompagné d'hémiplégie gauche et de perte de connaissance durant quelques jours. Il entra à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Moizard ; il en sortit presque guéri. Pourtant sa jambe gauche était toujours plus faible, le bras du même côté était aussi parésié. Le malade s'est aperçu à l'hôpital qu'il avait de la difficulté à prononcer certains mots. Cet *embarras de la parole* a persisté depuis cet ictus. A la même époque sa *vue* a baissé peu à peu. Autrefois il voyait très clair ; aujourd'hui il ne distingue plus nettement les objets. Il n'a jamais eu de diplopie. D'après ce qu'il raconte, il aurait par moments du nystagmus, mais on ne l'a jamais constaté. Il y a quinze jours, il s'est réveillé avec un *tremblement* qui existe encore aujourd'hui et pour lequel il entre dans le service de M. Dieulafoy ; il avait en même temps des *étourdissements*, des *vertiges*, de la céphalalgie. Sa parole était plus embarrassée.

État actuel. — 1° *Tremblement*. — Le malade considéré au *repos*, dans le décubitus horizontal est absolument immobile. S'il veut s'asseoir il se met à trembler. De même, s'il porte un verre à sa bouche, son bras tremble d'autant plus que le mouvement est plus près de s'achever, la direction générale du mouvement étant conservée et le but étant atteint. Dans la *station debout*, le corps tout entier est agité de secousses telles que le malade menace de tomber. L'occlusion des yeux ne paraît pas augmenter l'instabilité. *Pendant la marche*, le tremblement augmente et le malade ne saurait aller bien loin sans tomber, car il présente une sorte d'*ataxie ébrieuse* peu marquée sans doute mais qui fait dévier les jambes de la direction voulue. La langue est tremblante.

2° *L'hémiplégie* est très nette et siège à gauche, sans raideur ni contracture. Au dynamomètre : main droite, 29 ; main gauche, 16. Le réflexe rotulien est très faible à droite, aboli à gauche.

3° *Hémianesthésie* gauche complète pour tous les modes de sensibilité. Anesthésie de la conjonctive gauche. Les *sens* sont touchés. Le *chatouillement* du nez ne produit aucun réflexe ni à droite ni à gauche. L'*ouïe* est diminuée à gauche.

4° La *dysarthrie* est typique. Chaque syllabe est prononcée lentement et séparément et la voix présente une sorte de trémulation. Le malade se plaint encore de céphalalgie, d'étourdissement et de faiblesse de la vue.

La simulation semble ici complète. Avant d'entrer à Necker où M. le professeur Dieulafoy fit le diagnostic d'hystérie, ce malade sortait d'un service hospitalier avec le diagnostic « sclérose en plaques » sur sa feuille de sortie. En quittant récemment le service de M. Dieulafoy, ce même diagnostic a été porté, dans un autre hôpital. Et pourtant les circonstances mêmes du fait plaident contre la sclérose. On nous concédera facilement qu'il est hystérique. L'ictus apoplectique qui marque le début est suivi d'hémiplégie et d'embarras de la parole. Or un an après, les réflexes sont pour ainsi dire abolis dans le côté paralysé, ce qui éloigne l'idée d'une lésion organique. Le tremblement a débuté brusquement, un matin, sans cause connue. Pour la dysarthrie, les vertiges, les étourdissements, les troubles de la vue, nous ne répéterons pas ce que nous avons déjà dit à propos des observations précédentes. Le nystagmus n'a pas été constaté *de visu* et on peut douter de son authenticité, et, en somme, rien ne s'oppose, *a priori*, à ce qu'on puisse le rencontrer dans la névrose, à titre d'exception rarissime. L'examen du fond de l'œil n'a pas été fait.

L'hystérie peut donc tout expliquer. La syphilis, si elle a joué un rôle, n'a joué que celui d'agent provocateur.

OBS. V (inédite) (Communiquée par MM. Joffroy et Babinski). — *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques*. — La nommée G...ard, quarante ans, entre le 19 juillet 1888, salle Pinel, à la Salpêtrière, dans le service de M. le Dr Joffroy.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement; n'était pas nerveux. Mère morte d'apoplexie cérébrale suivie d'hémiplégie gauche. Ils ont eu quinze enfants : dix sont morts, *deux*, en bas âge, dans les *convulsions*. Parmi les cinq qui vivent se trouve *une fille*, sœur de la malade, qui a eu des *crises convulsives*; elle a actuellement de l'eczéma. Un fils a souffert de rhumatismes articulaires aigus. Chez les grands-parents, oncles, tantes, rien à noter au point de vue nerveux.

Antécédents personnels. — G... a eu la rougeole et la scarlatine dans l'enfance. Depuis l'âge de dix ans jusqu'au moment où elle a été réglée, elle a eu des *accès convulsifs* deux ou trois fois par mois. Ces crises s'accompagnaient de perte de connaissance, de morsures de la langue et de miction involontaire. L'accès passé, elle était fatiguée et courbaturée durant deux ou trois jours. Ces crises étaient aussi fréquentes le jour que la nuit. A cette époque, elle a eu aussi des *absences* typiques. Depuis l'apparition des règles, ces accès d'épilepsie ne se sont plus reproduits. Réglée à quatorze ans et jamais bien. A dix-huit ans, après un accouchement normal, la malade a eu de l'ictère et des coliques hépatiques. Quelques mois après, fièvre typhoïde assez grave. A l'âge de trente ans, rhumatisme articulaire aigu. Il y a quatre ans, récidive de fièvre typhoïde. Il y a trois ans, elle fait une fausse couche de trois mois

provoquée par M. le professeur Tarnier, à la suite d'accidents éclamptiques avec anasarque et albuminurie. C'est à la suite de ces attaques d'éclampsie, trois semaines après l'avortement, qu'est survenue la *paralysie des membres inférieurs*. Le début a dû être rapide, car dès les premières fois qu'elle a essayé de marcher, elle est tombée sur les genoux. L'anesthésie existait déjà. Trois mois après, elle est entrée à la Pitié, dans le service de M. Troisier; elle y est restée deux ans puis est entrée à la Salpêtrière. Depuis ses attaques d'éclampsie, elle a constamment gardé le lit, ses jambes étant complètement paralysées. Rien du côté des bras ni de la tête.

En même temps que la paraplégie sont survenus de l'*incontinence d'urine* et des *accidents gastriques*. L'incontinence disparaissait par moment, mais il restait alors une miction absolument impérieuse. Quant aux troubles gastriques ils consistaient en *vomissements et en douleurs gastralgiques*. Pendant une certaine période, les vomissements ont été absolument incoercibles et ont nécessité l'alimentation par le rectum. Pendant quelque temps c'étaient de véritables hématomèses. Durant son séjour à la Pitié, les douleurs d'estomac n'ont pas cessé : elles étaient continues avec paroxysmes plus ou moins espacés. On a essayé le traitement par les aimants, la métallothérapie. C'est dans cet hôpital qu'elle a commencé à avoir de la *diplopie* transitoire.

Dans une note de février 1888 on lit : toujours douleurs épigastriques avec crises. Plus de vomissements ni d'hématomèses. La *vue* a beaucoup baissé ; les pupilles réagissent normalement.

État actuel (juillet 1888). — État général excellent. Polysarcie. *Paraplégie* complète. *Anesthésie* sur toute l'étendue des membres inférieurs et généralisée même à des degrés différents sur toute la surface du corps. Au niveau de la face, elle est plus marquée du côté droit. Cette anesthésie est étendue aux muqueuses. *Abolition des réflexes* patellaires. Pas de trépidation spinale ni de troubles trophiques. Les *pieds* sont en varus équin.

Aux *membres supérieurs*, la force musculaire est diminuée surtout à droite. *Réflexes pupillaires* normaux. *L'ouïe* est intacte. *L'odorat* est aboli. 3 décembre. — La malade a eu du méloena à diverses reprises. Depuis le début de sa maladie elle a de l'*amnésie* portant sur des faits récents. Pleurs très faciles. 15 décembre. — L'*examen électrique* pratiqué par M. Vigouroux donne les résultats suivants : réactions électriques normales. Pas d'atrophie. Anesthésie plus marquée à droite. Réflexes rotuliens exagérés.

Troubles oculaires. Réduction considérable de l'acuité visuelle pour les deux yeux : $V = \frac{1}{10}$. Pas de lésions du fond de l'œil. *Achromatopsie complète bilatérale*. *Diplopie monoculaire et micropsie*. Les réflexes pupillaires sont conservés. Le *champ visuel* présente un *rétrécissement* concentrique pour les deux yeux à 10°. — Le *goût et l'odorat* sont abolis.

Anesthésie totale. La malade ne sent aucun contact, ni le plan du lit, ni les objets qu'on lui met dans les mains, sur la tête, etc. Pas d'attaques convulsives. De temps à autre, elle a des moments tristes avec pleurs qu'elle dit toujours motivés. La paraplégie est toujours absolue avec incontinence

d'urine et constipation non opiniâtre. La malade souffre toujours de l'estomac.

14 mars 1889. L'anesthésie est toujours totale, avec perte complète du sens musculaire et articulaire. Anesthésie des muqueuses. Perte du réflexe pharyngé. L'ouïe est diminuée surtout du côté gauche. Les membres inférieurs sont dans l'extension, les pieds en varus équin. Les réflexes sont normaux aux genoux. Les membres supérieurs sont parésiés. Au dynamomètre : main droite, 11 ; main gauche, 6.

Il y a aussi affaiblissement musculaire dans les muscles de la tête et du tronc. Les muscles de la face sont eux-mêmes affaiblis ; elle plisse peu son front. Lorsqu'on fait lever les mains à la malade, on voit dans la main droite un *tremblement* qui existe (mais moins accusé) au repos. Elle ne peut préciser la date de son apparition. C'est un tremblement général de tout le membre supérieur. La *langue* est agitée d'un tremblement continu qui s'accroît lorsque la malade la tire hors de la bouche. Les divers viscères sont sains. Il existe une *douleur* provoquée par la pression sur l'*épigastre* et l'*hypocondre gauche*. En outre il y a, à droite, un point *ovarien*.

2 mai 1889. Le réflexe rotulien est exagéré du côté gauche. Le membre supérieur droit tremble continuellement. Ce tremblement s'exagère quand on fait lever la main à la malade et dans les mouvements voulus. Dans le membre supérieur gauche, il y a, presque toujours, un état de trémulation d'intensité variable qui ne se modifie pas quand on fait lever la main à la malade. — 2 juin. On commence à électriser la malade avec les courants continus. L'anesthésie reste complète. — 3 juin. La malade sent les piqûres aussitôt après la séance, mais l'analgésie reparait bientôt. — 4 juin. La sensibilité cutanée est revenue plus du côté droit que du côté gauche. — 10 juin. La malade remue volontairement les orteils du pied droit pendant la séance. — 11 juin. Elle remue de la même manière les orteils du pied gauche. Le 12, on dit à la malade de lever les jambes au-dessus du plan du lit, elle parvient à le faire avec la jambe droite qu'elle soulève à une hauteur de 15 centimètres environ. Le 14, elle lève le membre inférieur à 10 centimètres au-dessus du plan du lit. Elle arrive également à fléchir de quelques degrés les jambes sur les cuisses. Le 16 juin, la malade peut s'asseoir sur le bord du lit, les jambes pendantes, sans l'aide de ses mains ; de même elle remet ses jambes en place sans le secours de personne. Les mouvements d'élévation sont devenus plus faciles et plus étendus. Elle arrive aussi à fléchir successivement les cuisses sur le bassin et à les étendre simultanément sans trop de gêne. Cette amélioration s'arrête à cette époque et la paraplégie redevient complète, et cette année, M. le Dr Babinski, remplaçant M. Joffroy, trouvait cette malade dans l'immobilité absolue (août 1890).

Le 15 septembre 1890, M. Babinski la soumet aux courants faradiques. Après deux séances d'électrisation, amélioration sensible. Par la suggestion à l'état de veille et la faradisation, au bout de cinq jours, la malade pouvait faire des mouvements spontanés de flexion et d'extension des jambes et des cuisses. La sensibilité cutanée était très notablement revenue. — 20 septembre.

La malade peut se lever de son lit et marcher dans la salle sans appui. Nous l'avons vue marcher ainsi : elle progresse assez facilement, les jambes un peu écartées, traînant un peu le pied droit, comme dans l'hémiplégie hystérique. Le 25, l'amélioration a fait encore des progrès. La paraplégie peut être considérée comme guérie. Seul le tremblement du membre supérieur droit persiste; il présente les caractères reproduits par le tracé ci-dessous que nous avons enregistré ce même jour (fig. 5).

Au repos, les secousses persistent; dans l'acte de porter un verre plein à la

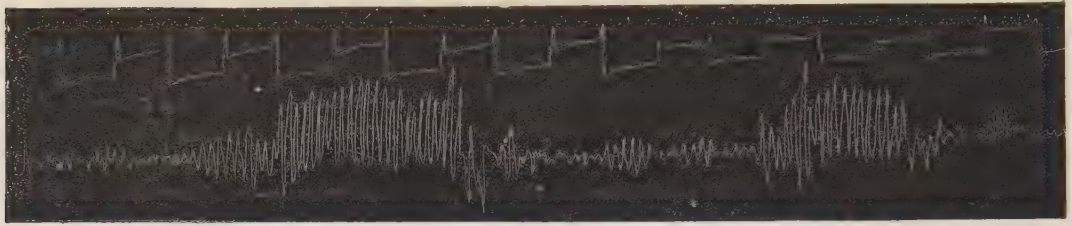


FIG. 5. — Tremblement hystérique (Observation V). Le tremblement existe au repos et s'exagère pendant le mouvement. (Le premier tracé de cette figure est un tracé chronométrique; il permet de compter le nombre d'oscillations par seconde qui est ici de 7.

bouche, elles *augmentent d'amplitude sans augmenter de fréquence* (c'est là un caractère du tremblement hystérique), ainsi qu'on peut s'en rendre compte en en faisant la numération par seconde (7 oscillations par seconde) à l'aide de ce double tracé.

Chez G... l'hystérie ne faisait aucun doute. Mais en raison de la durée des accidents, de leur ténacité, des troubles urinaires, oculaires, etc., on a pu se demander si la névrose ne coexistait pas ici avec le tabes, avec la paralysie agitante, avec la sclérose en plaques. L'événement est venu détruire ces hypothèses et montrer que tous les phénomènes relevaient de l'hystérie.

Obs. VI (résumée). — (Rendu, in *Soc. méd. hôp.*, 1889, p. 182, in *Gazette des hôp.*, n° 56, 1890, in *Leçons de clin. méd.*, 1890, p. 495). — *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques*. — Armand M., trente-huit ans, vigneron.

Antécédents héréditaires. — Inconnus, c'est un enfant naturel.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, dit-il, il était insubordonné, nerveux, irritable. Plus tard, comme soldat, il a été souvent puni, envoyé aux compagnies de discipline, et même mis en « silo ». En 1873, sans cause connue, il a été pris d'une attaque convulsive épileptiforme, avec perte de connaissance et miction involontaire. A la suite, il eut quelque temps un état mental bizarre : il était comme abruti. En 1874, il contracta la syphilis.

Début de la maladie actuelle. — Il y a un an, il a eu de la *céphalalgie*, et de la somnolence, du *tremblement* plus accusé qu'aujourd'hui, puisqu'il rendait la marche impossible. Enfin, il a eu des *vertiges*, des *troubles de la vue*, tels que défaut de perception des couleurs. Encore aujourd'hui, sa vue n'est pas parfaite, et il apprécie mal le violet. Il a eu en outre *de petites attaques avec perte de la connaissance et de la parole*. Il entra à l'hôpital d'Auxerre, où il a été soigné pendant un an.

État actuel. — Ce qui frappe d'abord chez ce malade, c'est un *tremblement* qui agite tout le corps. Ce tremblement n'est pas continu : il est nul au repos et pendant le sommeil. Il apparaît à l'occasion des mouvements et s'exagère sous l'influence des émotions.

Quand le malade est debout, tout le corps paraît animé de petites oscillations dont le centre semble être aux genoux ; les mollets semblent être dans un état de contraction réflexe, de demi-contraction. Pendant la marche, les oscillations sont bien plus marquées. On n'observe ni la démarche des ataxiques, ni le steppage, ni le talonnage ; il reste, en effet, maître du degré d'impulsion à donner à ses membres ; il était toutefois vite fatigué. Pas de signe de Romberg. Les réflexes tant plantaires que rotuliens sont exagérés, et, en relevant brusquement la pointe du pied, on détermine une trépidation intense et prolongée. Au repos, les membres supérieurs ne présentent aucun tremblement ; mais dans les mouvements, dans l'action de saisir un verre, les oscillations apparaissent, assez petites d'abord, puis de plus en plus grandes, à tel point que dans les premiers temps de son séjour, il lui était impossible de porter le verre à sa bouche pour boire. Les doigts ne tremblent pas par eux-mêmes, ils ont seulement des oscillations communiquées. Dans les mouvements que l'on imprime à ses membres, on sent une résistance, une raideur, une sorte de contraction. La *parole* est un peu bredouillée, mais elle n'est ni lente ni saccadée.

Troubles de la sensibilité. — Il n'existe sur le corps aucune *anesthésie*, aucune *hyperesthésie*, ni à la douleur, ni au contact, ni à la température. A la face, cependant, on trouve une *plaque d'anesthésie*, commençant à l'aile gauche du nez, intéressant la bouche et s'arrêtant brusquement au menton ; elle remonte un peu vers la région temporale, mais ne s'étend pas vers la branche montante du maxillaire inférieur. *Anesthésie pharyngée*. Les *sens spéciaux* sont intéressés. L'œil présente un léger *rétrécissement du champ visuel* à gauche, de la polyopie du même côté, une diminution de l'acuité visuelle. Il apprécie mal le violet. L'*ouïe* du côté gauche est diminuée.

Au point de *vue psychique*, il est peu intelligent ; état mental affaibli. La santé générale est bonne, et il n'accuse aucun autre trouble fonctionnel. Durant son séjour à l'hôpital Necker, amélioration sensible du tremblement intentionnel et des divers troubles.

N'est-ce pas là un tableau morbide qui ressemble étrangement à la sclérose en plaques. « Nous en retrouvons la plupart des caractères, dit M. Rendu : absence de tremblement au repos, oscillations graduelle-

ment croissantes, troubles sensitifs ou sensoriels imputables à des plaques cérébrales, tendance à la contracture, altérations de la parole et de la vue, exagération des réflexes, absence de troubles trophiques. L'analogie est grande. Cependant, la parole n'est pas lente, scandée, péniblement articulée; le nystagmus et la diplopie manquent; enfin, toute maladie infectieuse fait défaut dans les antécédents, sauf la syphilis qui ne doit pas être mise en cause. Mais, comme il est des scléroses en plaques à tableau incomplet, à marche lente, on aurait posé ce diagnostic sans hésitation, il y a dix ans. Aujourd'hui, nous devons penser aux faits d'hystérie masculine, de tremblements hystériques qui sont indéniables bien que peu connus. »

Mais, d'autre part, ce malade est un hystérique; comme stigmates, il présente une plaque d'anesthésie faciale, de l'anesthésie pharyngée, de la polyopie, du rétrécissement du champ visuel, de la dyschromatopsie, un point sensible sous le sein gauche, de la diminution de l'ouïe du côté gauche, assez de signes, en un mot, pour que l'hystérie ne puisse être mise en doute. De plus, l'amélioration considérable survenue en huit jours plaide encore pour l'origine névropathique des accidents. Tout ici, en un mot : vertiges, troubles de la parole spéciaux, tremblement, facies, etc., relève de la grande névrose.

Au sortir du service de M. Rendu, ce malade est entré à la Salpêtrière, où il a passé un an. Hystérie et rien qu'hystérie, tel a été le diagnostic de M. le professeur Charcot. Nous l'avons revu cette année même, le 15 juillet 1890. M. le Dr Brissaud, dans une leçon qu'il fit à la Salpêtrière, nous l'a montré avec une nouvelle manifestation : le *spasme saltatoire*, ce qui complète le tableau hystérique.

OBS. VII (résumée) (Bristowe, in *Diseases of the nervous system*, London 1888). *Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques*. — Henriette P..., célibataire, vingt-cinq ans, vient nous trouver le 18 novembre 1887. Après avoir présenté depuis une dizaine d'années diverses *manifestations hystériques* survenant de temps à autre, elle *devient paraplégique* il y a cinq ans. Depuis lors elle n'a pas quitté le lit. Il y a trois ans environ, elle eut à diverses reprises des pertes de voix passagères; un an plus tard, elle fut prise d'une *aphonie* qui *persiste* encore. Il y a dix-huit mois, elle éprouva de la *faiblesse dans les membres supérieurs*; depuis cette époque, elle a été complètement incapable de manger seule.

État actuel. — Jeune fille pâle, petite, avec une figure pleine et de beaux cheveux noirs. Elle a l'air abattu; repliée sur elle-même, elle regarde l'entourage à travers ses paupières à demi fermées; elle rit sans motif et pour la moindre chose. Elle déclare qu'elle a perdu la voix; aussi ne s'exprime-t-elle qu'à voix basse. Quand on la presse, elle émet des sons et des cris inarticulés

de tonalité différente. Les membres supérieurs sont fléchis et appuyés sur sa poitrine; ils ne peuvent exécuter que de faibles mouvements.

Quand elle essaye de porter l'une ou l'autre main à son visage, surtout si elle tient un objet quelconque, le membre est pris d'un violent tremblement analogue à celui de la sclérose multiloculaire « *becomes violently tremulous, as one sees in typical cases of disseminated sclerosis.* » Les membres inférieurs sont faibles; elle peut cependant les remuer, mais non se tenir debout. Ils ont une tendance générale à la rigidité, et les pieds sont en extension sur le cou-de-pied. Les *réflexes du genou* sont exagérés; il y a du *clonus du pied* et de la rotule. Absence de réflexes plantaires. Les réflexes abdominaux sont très marqués. Il n'y a ni *diminution de la sensibilité* dans aucune partie du corps, ni aucun *trouble des sens spéciaux*. Les muscles de l'œil, de la langue, de la bouche, sont normaux; les organes thoraciques et abdominaux complètement sains. Mais il y a des *zones d'hyperesthésie douloureuse*, au-dessous des clavicules et autour de l'ombilic. Pas de douleur dans la région ovarienne. Elle se plaint en outre d'éprouver des douleurs dans le côté gauche du tronc.

Le Dr Semon, qui a examiné son larynx, a dit que les mouvements en étaient normaux, et que, aux essais de phonation, il y avait occlusion complète de la glotte. La suite de l'observation confirma ces renseignements et fit reconnaître le caractère de cette aphonie. Elle pouvait articuler parfaitement, mais, quand elle voulait parler, elle faisait des expirations si faibles que sa parole était un chuchotement qu'on ne pouvait entendre. Elle pouvait cependant émettre des sons, sur un ton même très élevé (voix de tête); elle pouvait chuchoter des notes avec une parfaite justesse. La parésie des bras, le tremblement intentionnel, la paralysie avec rigidité des membres inférieurs, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde persistaient toujours. Le 20 novembre, on applique sur les deux côtés le courant galvanique, ce qui lui permet d'émettre tous les sons de l'échelle musicale. Ce traitement fut répété chaque jour. Le 3 décembre, pour la première fois, elle put parler normalement et répéter d'une voix naturelle la deuxième partie de l'alphabet. Le 5 décembre, pendant qu'elle était sous l'action de la batterie électrique, elle se mit à parler et à lire couramment à haute voix. A dater de ce jour, la batterie fut appliquée tous les jours, sur les membres supérieurs et inférieurs, et il *s'ensuivit une rapide amélioration*. Le 9 décembre, on notait qu'elle avait le pouvoir complet d'articuler et d'émettre des sons; on notait également que les *membres supérieurs*, qui, quelques jours auparavant, ne pouvaient être soulevés du lit et étaient restés dans cet état d'impotence et d'inutilité durant plusieurs mois, *avaient recouvré leurs mouvements et leur entière liberté*; qu'elle pouvait s'en servir et qu'il lui restait à peine une trace de tremblement « *vith scarcely a trace of tremor* », Il y avait aussi une *amélioration notable* dans la puissance musculaire des *membres inférieurs*, quoiqu'elle ne pût encore ni marcher ni se tenir debout. La trépidation épileptoïde avait disparu : les réflexes plantaires étaient toujours absents.

L'amélioration continua progressivement, et, le 20 décembre, *elle pouvait marcher autour de la salle sans aide*, bien que sa démarche fût un peu gênée et qu'elle progressât le tronc incliné en avant. Elle attribuait cette incurvation à la faiblesse et à la *douleur* qu'elle éprouvait *dans le côté gauche de la région dorsale*. Cette amélioration se maintint dans la suite. La malade continua à pouvoir parler et marcher normalement; elle *avait entièrement perdu le tremblement des membres supérieurs* « the entirely lost the tremor in her arms », et pouvait s'en servir pour tous les usages de la vie. En outre, son attitude voûtée dans la marche avait beaucoup diminué, ainsi que la douleur, et, en somme, elle pouvait marcher librement. Le 7 janvier 1888, à l'occasion des divertissements habituels de la Christmas qui avaient lieu dans la salle, elle prit part à ces divertissements, et chanta même d'une bonne voix, avec force et âme : « Voulez-vous m'acheter mes jolies fleurs, etc. », accompagnée en chœur par les autres malades. La conséquence de cette excitation fut que, le lendemain soir, elle avait reperdu l'usage de la voix pendant quelques heures.

Aucun autre accident à signaler depuis lors. Elle se plaignait cependant parfois d'une douleur dans le dos et le côté; elle avait toujours quelque tendance à se courber en avant quand elle marchait ou quand elle se tenait debout, mais elle avait conservé toujours la faculté de parler et le parfait usage de ses membres inférieurs et supérieurs.

Le 22 février 1888, elle fut envoyée dans une maison de convalescence; elle y fut traitée par les courants interrompus quotidiens et tout dernièrement par les douches en pluie et le massage. Durant son séjour dans cet asile, elle eut une ou deux fois de l'aphonie passagère. A la fin du mois, avant de retourner dans son pays, elle revint à l'hôpital Saint-Thomas. *Elle était alors tout à fait guérie.*

Cette observation, ainsi que le fait remarquer l'auteur, est intéressante à plusieurs titres. Il y avait d'abord exagération des réflexes et clonus du pied, ce qui est, dit-il, un accompagnement rare de la paraplégie hystérique. En outre, la paralysie était accompagnée d'un tremblement intense « coarse tremor » à l'occasion de mouvements voulus. Ce tremblement, ajoute-t-il, rappelait tellement celui qu'on observe souvent dans la sclérose en plaques, que, étant donné qu'il se trouvait associé à la paraplégie spasmodique, on pouvait hésiter sur sa nature. On aurait vraisemblablement été conduit à une fausse interprétation, n'eût été la coexistence d'autres conditions démontrant d'une façon péremptoire la présence de l'hystérie.

En effet, on pouvait penser à la sclérose en plaques, à cause de la paraplégie spasmodique datant de cinq ans, du tremblement intentionnel des membres supérieurs remontant à deux ans, de l'absence de troubles de la sensibilité générale et spéciale, de l'absence de troubles

de la nutrition, du facies abattu, en dessous, avec tendance au rire sans motif. Et néanmoins, il ne saurait s'agir ici de sclérose cérébro-spinale. En effet, la malade est une hystérique; l'auteur le signale explicitement. Elle avait eu durant dix ans diverses manifestations hystériques; elle eut au cours de sa paraplégie *plusieurs attaques d'aphonie*, dont l'une, de longue durée, n'était liée à aucune paralysie laryngée et guérit spontanément.

En présence de tous ces symptômes, l'hystérie ne saurait être mise en doute, malgré l'absence des stigmates sensitivo-sensoriels; elle avait cependant des zones d'hyperesthésie douloureuses. En outre, tout ici est d'origine hystérique : *la guérison rapide, complète*, survenue en quelques jours par un simple traitement électrique, jointe aux divers phénomènes que nous venons de signaler, en est une preuve irréfutable.

CHAPITRE II

DES « PSEUDO-SCLÉROSES »

Dans ces dernières années, divers auteurs ont appelé l'attention sur des observations paradoxales : les symptômes et l'évolution de la maladie avaient fait diagnostiquer une affection organique du système nerveux, et l'autopsie ne révélait aucune altération capable d'expliquer les phénomènes constatés pendant la vie. Pour interpréter ces résultats négatifs et les mettre d'accord avec la symptomatologie, on admit l'existence de *névroses spéciales*, distinctes de l'hystérie et susceptibles de simuler les maladies organiques de la moelle.

C'est Westphal¹ qui, en 1883, a rapporté le premier deux observations de cette nature : du vivant du malade, il avait porté le diagnostic de sclérose multiloculaire et l'autopsie ne fit découvrir aucune plaque de sclérose, aucune altération appréciable des centres nerveux. Les nerfs périphériques, examinés histologiquement avec le plus grand soin, furent trouvés complètement sains. Westphal fait suivre ces deux observations de la réflexion suivante : « Il y a une névrose générale, que l'on peut appeler *pseudo-sclérose*, et qui, ni par ses symptômes ni par son évolution, ne peut être distinguée de la véritable sclérose en plaques. » L'année suivante, Langer signalait dans la *Wien. medicin.*

1. *Archiv für Psych.*, 1883.

Presse deux faits semblables; ici encore l'examen anatomo-pathologique ne montra aucune sclérose, aucune lésion du système nerveux central.

M. Babinski, dans sa thèse inaugurale, mentionne un cas du même genre. On avait fait le diagnostic de sclérose en plaques, et l'autopsie vint révéler l'absence complète d'altérations macroscopiques du système nerveux. Killian relate un fait analogue; l'autopsie fut faite par Leyden. Enfin M. Francotte (*Annales de la Société méd.-chir. de Liège*, 1887) vient de publier un cas identique : l'autopsie donna un démenti formel au diagnostic de sclérose formulé pendant la vie. Cet observateur, rapprochant son cas de ceux de Westphal, déclare que « provisoirement tous les cas de ce genre doivent être rangés sous la désignation de névrose, et qu'il faut se borner à en constater l'existence, sans pouvoir encore élucider leur nature, ni établir les caractères qui serviront à les diagnostiquer ». Dans le même ordre d'idées, M. le professeur Pitres, a signalé récemment (*Archiv. Neurol.*, 1888) un cas remarquable de *pseudo-tabes*. Il était impossible, dit l'auteur, de ne pas porter ce diagnostic durant la vie. A l'autopsie, on ne trouva aucune sclérose médullaire, aucune névrite périphérique. L'absence de toute lésion spécifique ne saurait autoriser à admettre que le *tabes* soit une névrose; il faut donc reconnaître qu'il existe, dans certains cas, des troubles fonctionnels capables de donner lieu à un ensemble de symptômes analogues à ceux qui caractérisent le *tabes*. De cette observation de M. Pitres, on peut rapprocher le cas rapporté par Thomsen (*Arch. für Psych.*, 1886. *Ein fall von tödtlicher mit... ohne anatomischen Befund*), dans lequel, malgré de patientes recherches, les résultats microscopiques restèrent négatifs.

De son côté, Oppenheim ¹ publie une observation de *névrose bulbaire* ayant simulé la paralysie glosso-laryngée et dans laquelle l'autopsie resta muette. Et, à ce propos, il cite un cas analogue de Wilks² et ajoute : « Mon cas se rapproche de ceux de Westphal, Wilks, Bristowe; il prouve qu'il existe une névrose qui se montre sous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée sans atrophie. » Bristowe³, en effet, a relaté un fait de *névrose ophthalmoplégique* vu déjà par F. Warner. Il s'agit d'une maladie de Graves suivie d'ophthalmoplégie externe. Hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle, élévation persistante de la température, hémiplégie droite, attaques épilepti-

1. Oppenheim, *Archiv für Anat. pathol.*, 1887 (*Ueber einen Fall von chronischer progressive Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund*).

2. Wilks, *On cerebretis Hysteria and Bulbarparalysis, etc.* (*Guy's Hospital Rep.*, vol. XXII).

3. Bristowe, *Brain*, 1885.

formes; mort par bronchite. A l'autopsie, absence de lésions du système nerveux. C'est là une observation que nous ne faisons que mentionner, elle sort un peu de notre cadre. Si, en effet, la malade est hystérique, l'ophthalmoplégie externe semble plutôt en rapport avec la maladie de Basedow. Tel est à peu près le bilan des pseudo-scléroses, pseudo-tabes, pseudo-paralysie bulbaire, avec symptomatologie très nette et autopsie sans résultat. Très vraisemblablement, l'époque n'est pas éloignée où toutes les maladies organiques spinales seront doublées d'une névrose particulière pouvant les simuler. Ce que nous disons de la pathologie spinale, nous pourrions le répéter pour la pathologie organique en général. En effet, le jour où on aura diagnostiqué une tumeur, un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale, un ulcère de l'estomac, etc., si on ne trouve pas à la nécropsie la lésion soupçonnée, on aura le même droit de créer de nouvelles névroses simulatrices. De telle sorte qu'il faudra désormais ouvrir un chapitre spécial pour les « pseudo-maladies organiques », pour des névroses nouvelles que nul signe, de l'avis de Westphal, Langer, Oppenheim, etc., ne permet encore de reconnaître.

C'est là une manière de voir que nous ne saurions accepter sans réserves. L'existence de ces névroses diverses ne nous semble pas suffisamment justifiée. Nous ne voulons pas faire ici une critique trop sévère, mais il résulte de l'examen approfondi auquel nous nous sommes livré que ces diverses observations ne sont pas comparables entre elles, et qu'un certain nombre relèvent incontestablement de l'hystérie. Loin de nous de ne voir partout que l'hystérie, et de vouloir tout faire rentrer dans son cadre. Ce serait enlever à la grande névrose sa raison d'être, à ses stigmates leur valeur séméiologique, et perdre d'avance la cause que nous défendons. Ce serait tout au moins rajeunir — et nous n'en avons nulle envie — la vieille théorie de Sydenham qui attribuait à l'hystérie tout ce qui ne se rapportait pas à une maladie connue. Nous ne voulons et ne devons, dans cette critique rétrospective, admettre comme hystériques que les malades qui en portent des signes appréciables. Or, c'est précisément parce que, dans quelques-unes de ces observations, on trouve des symptômes irréfragables d'hystérie, que nous voulons faire œuvre de réhabilitation posthume, en rendant à chacun ce qui lui est dû. Sans compter que, même dans quelques cas où l'existence des stigmates hystériques n'est pas mentionnée explicitement, on serait peut-être autorisé à faire des réserves. En effet, à cette époque, l'hystérie mâle était mal connue, et il suffisait même dans certains pays d'être homme pour n'être pas « hystérisable » :

Quoi qu'il en soit, les divers cas de pseudo-sclérose semblent devoir se ranger sous les trois chefs suivants. Cas où :

- 1° *L'hystérie est incontestable;*
- 2° *L'hystérie est discutable;*
- 3° *L'hystérie ne peut être incriminée.*

I. Et d'abord, les deux observations de Westphal relèvent sans aucun doute de l'hystérie. C'est là un point que M. Rendu a parfaitement mis en lumière, et qui, aujourd'hui, est incontestable.

II. Quant aux cas discutables, nous ferons de grandes réserves. En raisonnant par analogie, et en acceptant, avec toutes leurs conséquences, les rapports que les auteurs établissent entre leurs observations et celles de Westphal, on serait tenté de les classer dans l'hystérie. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que l'insuffisance des détails ne légitime pas suffisamment. Aussi n'y attachons-nous pas une grande importance. Et cependant elle n'a rien d'in vraisemblable.

Est-il besoin d'admettre de nouvelles névroses simulatrices, quand on a déjà l'hystérie, affection essentiellement polymorphe, qui remplit ce même rôle simulateur. Si l'on songe qu'elle peut parfois se présenter sous la forme monosymptomatique, il serait bien possible que quelques-uns de ces faits discutables fussent de son ressort. Mais c'est là, nous le répétons, une hypothèse qui n'a pour elle que la vraisemblance. Il est probable, du reste, que des lésions organiques existantes ont dû passer inaperçues : l'examen microscopique n'a pas toujours été fait, et, en particulier pour le bulbe et la protubérance, le secours du microscope est absolument nécessaire pour découvrir des lésions qu'on ne voit pas à l'œil nu. D'autre part, les nerfs périphériques n'ont pas été toujours examinés; ils auraient, peut-être, pu mettre sur la voie d'une origine toxique. Enfin la neurasthénie pourrait bien réclamer pour son propre compte quelques-unes de ces « névroses ».

III. Il reste enfin une troisième catégorie de faits où l'hystérie ne semble pas en cause. Il resterait à déterminer désormais le rôle qu'auraient pu jouer les infections et les intoxications diverses. Kraatzler rapporte le fait suivant : un garçon de douze ans mange du boudin avarié; les jours suivants, on constata des troubles pharyngés et laryngés, de la faiblesse musculaire, un ptosis complet à gauche, incomplet à droite; les pupilles dilatées étaient immobiles. Quatre jours après, l'enfant mourut, et l'autopsie ne révéla aucune altération appréciable.

En résumé, à notre avis, tous ces faits doivent se diviser en deux groupes : 1° Dans l'un, les détails de l'observation, étudiés à la lumière de nos connaissances actuelles, permettent d'affirmer que le malade

était hystérique et que, sans aucun doute, le complexe morbide relevait en entier de l'hystérie;

2° Dans l'autre, la névrose hystérique n'est pas en cause. Il faut très probablement faire intervenir une cause passée inaperçue : la neurasthénie, les intoxications et les infections chroniques méconnues. Et, comme enseignement, savoir qu'il est désormais nécessaire de rechercher avec soin, à diverses reprises, l'existence des stigmates de l'hystérie dans le passé ou dans le présent; qu'il faut aussi songer à la neurasthénie, à l'alcoolisme, au saturnisme, etc., aux maladies infectieuses. Ces éliminations faites, on serait en droit, mais alors seulement, de créer une nouvelle entité clinique. Nous croyons, pour notre part, que le cadre de ces *névroses* inconnues est destiné à se rétrécir de jour en jour et que les « pseudo-scléroses », « pseudo-tabes », etc., ne tarderont pas à être rayés de la nosographie.

OBS. IX (*Gazette des hôpitaux*, 25 juin 1881). *Sclérose en plaques disséminées cérébro-spinale à forme insolite. Amélioration très notable produite par l'application de pointes de feu.* — L'observation dont nous allons donner le résumé est doublement intéressante : d'abord au point de vue de la pathologie pure, par un ensemble symptomatique exceptionnel; puis et surtout au point de vue de la pratique médicale, par les bons effets qu'on a obtenus de l'application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

La maladie dont il s'agit rentre certainement, par son aspect clinique, dans le cadre des scléroses en plaques disséminées. Mais la sclérose ne doit pas porter, dans ce cas, exclusivement sur les cordons antéro-latéraux, comme dans le type premier, classique, de l'unité morbide décrite sous ce nom; les cordons postérieurs doivent être affectés, comme dans l'ataxie locomotrice. De là une de ces formes mixtes qu'il est toujours bon de décrire quand on les rencontre, car le mélange des symptômes pourrait troubler un observateur peu attentif.

Cependant *les grands traits de la sclérose en plaques cérébro-spinale* se retrouvent *presque tous* ici. Dans ce sens on doit surtout noter comme caractéristiques dans l'état actuel, la *parésie*, la *rigidité*, la *trémulation des membres inférieurs*, les *accès de convulsions toniques* déterminés par une excitation de la peau ou une mise en action des muscles, l'*émotivité*, la *trémulation de la langue*; et, dans les commémoratifs, la *céphalalgie*, les *vertiges*, la *diplopie*, les *accès épileptiformes* sans perte complète de connaissance, etc.

Mais, tandis que la sclérose en plaques portant exclusivement sur les cordons moteurs ne produit pas de troubles de la sensibilité, on rencontre, chez ce malade, les *analgésies*, les *hyperesthésies*, les *douleurs lancinantes, fulgurantes, cruciantes*, les *crises gastriques ou abdominales*, la *perte du sens musculaire*, les *crampes spontanées* et les spasmes subits qui appar-

tiennent au tableau de l'ataxie locomotrice. En outre, chez cet homme, *tous les sens paraissent plus ou moins affectés*, sauf celui de l'ouïe: la vue est affaiblie; l'odorat et le goût sont complètement perdus, l'anaphrodisie est absolue. Le malade, âgé actuellement de quarante-trois ans, est entré le 6 mars, salle Saint-Jean n° 2, à l'hôpital Necker. Il est né d'une *mère épileptique*; tel est du moins le diagnostic qui ressort de ses descriptions; son *père était goutteux* et il est mort d'une attaque d'apoplexie. Lui-même, de haute taille, très puissamment musclé était exceptionnellement fort. Il passa cinq ans en Afrique comme sous-officier de spahis, puis il se fit commissionnaire en vins, et sa santé resta parfaite jusqu'à ces dernières années. Pourtant, il lui arriva deux fois de *perdre complètement connaissance* sous le *coup d'une violente émotion*; la première fois, quand mourut sa femme; la seconde fois, quelques mois plus tard, parce qu'il avait vu sa fille unique encore toute petite, sur le point de tomber dans la rue, en se penchant au dehors pour guetter son retour. Il y a deux ans, au mois d'octobre, à la suite d'un accès de goutte qui porta sur les gros orteils et dura peu de temps, il devint sujet à des *cauchemars*, mais sans vomissements le matin, sans pituites, sans tremblement des mains, *sans rien*, en un mot, *qui se rattachât à l'alcoolisme*. En effet, il était d'habitudes sobres. Au printemps de l'année dernière, souffrant des jambes, se sentant faible, perdant l'appétit, il alla passer une saison à Bourbonne-les-Bains. Sa santé ne s'y rétablit pas, au contraire. Il raconte que, dès ce moment, il commença à ressentir des élancements douloureux dans le cou-de-pied, le tibia, les cuisses, le long de la colonne vertébrale; une contracture permanente des muscles fléchisseurs du pied, une trépidation qui se manifestait principalement à l'occasion de la marche, et qui, marquée surtout dans la jambe gauche, s'étendait rapidement à toute la moitié inférieure du corps, des hallucinations fréquentes, de l'affaiblissement de la vue, de la diplopie.

Un peu plus tard survinrent des attaques qui présentaient les caractères suivants: chute, sans perte de connaissance, contracture des quatre membres, avec flexion des doigts dans la paume de la main, secousses convulsives des muscles des membres et de la nuque, le tout durant à peu près un quart d'heure. Pendant ces crises, la cécité était complète; mais le malade entendait très bien tout ce qu'on disait autour de lui. Après cela, il restait plus d'une heure dans l'impossibilité absolue d'articuler les mots qui se présentaient bien, d'ailleurs, à sa mémoire. Ces attaques épileptiformes, parfois spontanées, souvent provoquées, ne survenaient pas, habituellement, d'une manière soudaine et inattendue. Elles *étaient précédées d'une espèce d'aura*, qui permettait de les prévoir. La trépidation avec contracture qu'il était toujours très facile de faire apparaître aux membres inférieurs, par une excitation quelconque, soit de la peau sur quelqu'un des points où elle était hyperesthésiée, soit des muscles eux-mêmes, s'accroissait alors et s'étendait bientôt aux autres régions musculaires, au tronc, aux membres supérieurs et à la nuque. En même temps, la vue s'obscurcissait, l'oppression se manifestait de plus en plus forte, jusqu'au moment où se complétait la crise. Le

caractère était devenu très impressionnable, très irritable. Des souffrances variées et cruelles mettaient le malade à la torture. C'étaient, d'abord une céphalalgie continuelle, intense, surtout pendant la nuit, répondant douloureusement sur les côtés de la face et sur les yeux (qui étaient devenus le siège de sensations lumineuses diverses, étincelles, etc., et de complètes hallucinations); des crises gastriques caractérisées, comme celle de l'ataxie locomotrice classique, par une douleur extrêmement violente, siégeant au niveau de l'épigastre, durant plusieurs heures, et s'accompagnant de vomissements; des douleurs fulgurantes tantôt sur quelque point des membres inférieurs, tantôt dans le dos, le long de la colonne vertébrale; une oppression des plus pénibles, accompagnée de palpitations; un sentiment de vertige et parfois de nausée; sans compter l'hyperesthésie qui occupait la face, le cuir chevelu, la plus grande partie de la peau des jambes, le cou-de-pied, etc. Vers la fin de l'année dernière, ce malade passa quarante-cinq jours à la Charité; il n'y éprouva aucun soulagement. Ce fut après cela, chez lui, à ce qu'il raconte actuellement, qu'on lui fit pour la première fois des applications de pointes de feu. Puis il entra à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rigal, où, depuis lors, ces applications furent renouvelées tous les huit jours. Sous leur influence, on vit disparaître les vomissements, les vertiges, les crises épileptiformes, la céphalalgie, les douleurs faciales et oculaires. Il n'y eut plus de diplopie, plus d'hallucinations visuelles ou auditives, plus d'apparitions d'étincelles, etc. La mémoire reprit de la netteté, l'impressionnabilité extrême du caractère diminua un peu, l'hyperesthésie disparut au cuir chevelu et à la face. Les crises gastriques s'amendèrent. Un phénomène nouveau, qui était apparu vers l'époque où le malade entra à l'hôpital, une contracture douloureuse des divers muscles de l'abdomen avec tympanisme, s'amenda régulièrement et disparaît presque pour quelques jours, après chaque application de pointes de feu. Enfin, la marche elle-même est un peu plus facile qu'avant l'emploi de ce moyen. Et le malade se loue d'autant plus chaudement de cette médication qu'auparavant rien ne l'avait soulagé le moins du monde. Mais il est loin d'être guéri.

L'abolition de l'odorat et du goût est toujours complète. La contracture des extenseurs des pieds n'a pas diminué, les talons ne touchent pas à terre : la plante des pieds reste anesthésiée, et, quand le malade la pose sur le sol, il éprouve la même sensation que s'il marchait sur de la ouate. D'ailleurs, quand il s'appuie sur elle, la jambe est prise d'une trépidation qui devient de plus en plus forte à mesure que la marche se prolonge, et qui finirait par s'étendre à tout le corps s'il ne s'arrêtait pas. Il est persuadé qu'il en viendrait à une vraie crise épileptiforme s'il persistait un peu trop longtemps. Il s'aide habituellement de béquilles, mais, même avec leur secours, il ne peut se tenir debout, dès qu'il ferme les yeux.

La *sensibilité* est répartie de la manière la plus inégale, sur la surface cutanée. Sur la face antérieure des jambes, bien que l'hyperesthésie ait beaucoup diminué, elle est encore telle qu'il suffit de tirer légèrement les poils pour provoquer, dans les deux membres inférieurs, une violente trépidation.

Le *réflexe rotulien*, loin d'être aboli comme dans la plupart des cas d'ataxie locomotrice, est, au contraire, exagéré d'une façon notable. On provoque également des mouvements convulsifs avec trépidation des membres inférieurs en essayant de fléchir le pied, contrairement à ce qui s'observe, le plus souvent, en cas d'épilepsie spinale. La peau des cuisses est anesthésiée presque en totalité, sauf sur la face interne. Le sens musculaire subsiste pourtant dans cette région, car une pression forte y est perçue. Les mains tremblent un peu quand le malade est ému, mais ce tremblement ne ressemble pas à celui de la sclérose en plaques. Il ne s'exagère pas quand cet homme veut donner au mouvement une direction précise. Qu'il ait, ou non, les yeux ouverts, il atteint sans peine le point, son nez, sa bouche, par exemple, qu'on lui commande de toucher. Si l'on cherche une comparaison pour ce léger tremblement des mains qui ne l'empêche nullement d'écrire, de porter aux lèvres un verre plein, etc., on la trouvera plutôt dans l'alcoolisme; mais ici il n'est pas question d'alcoolisme. Également, comme les alcooliques, ce malade se sent plus souffrant les jours d'orage. Il est alors plus impressionnable, plus irritable, plus tremblant, et se sent souvent la poitrine comme serrée. Une émotion vive ou la fatigue des questions longtemps prolongées produisent des résultats semblables. Des plaques et des pointillés rouges, tenant à des troubles des nerfs vaso-moteurs, se voient sur les régions hypothénar et sur divers autres points du corps. La peau est toujours sudorale, particulièrement aux jambes. Depuis peu de temps, on s'est aperçu, en faisant tirer la langue, qu'elle était agitée d'une trémulation légère. L'inappétence est absolue; le dégoût pour la viande et les aliments gras ne permet pas une alimentation réconfortante, et, cependant, la figure garde un bon aspect. Tel est l'état actuel, que cet homme considère, par comparaison, comme très tolérable.

OBS. X (résumée) (Rolland, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1889). *Un cas de sclérose en plaques avec localisation bulbo-protubérantielle et disparition complète de la plupart des symptômes après un sommeil prolongé d'au moins deux heures.* — Ch. B..., vingt-sept ans, dans la convalescence d'une rougeole, est pris subitement, sans cause appréciable, d'une *paralysie de la langue*, puis d'un *état léthargique*, durant lequel il entendait et voyait, sans pouvoir parler. Le lendemain à son réveil, il fut *tout à coup complètement* paralysé; perte absolue du mouvement, abolition de la parole, déglutition pénible et difficile. Constipation et paralysie de la vessie. Quelques semaines après, *le matin au réveil, la parole revint subitement, tous les siens furent renversés de l'entendre parler*; la parole était très nette comme auparavant. Le 12 avril 1881, trois mois après, « les mouvements étaient bien revenus, puisqu'il put faire deux kilomètres à pied pour prendre le chemin de fer ». Six mois après son arrivée chez lui, la parole était redevenue pénible et difficile; il parla subitement très nettement et chanta en articulant très bien. « Les gens étaient émerveillés. » De 1882 à 1886, violents accès de colère. En 1886, il commença à avoir *du tremblement des membres inférieurs, puis des membres supérieurs*. L'écriture était gênée, cependant une friction

énergique des mains suffisait à la rendre normale. Affaiblissement de la vue. L'examen des yeux fait par M. le Dr Badal (de Bordeaux), ne révèle aucune lésion. Depuis lors, Ch... a pu parler très distinctement et très nettement sans la moindre fatigue après avoir dormi au moins deux heures. Il écrit bien et marche bien à son réveil, mais dix à quinze minutes après, la parole redevient pénible et difficile. Il en est de même pour la marche et l'écriture.

Etat actuel. — « La sensibilité est intacte sur toutes les parties du corps ». Facies hébété, immobile; « il a l'air d'un idiot », et c'est un homme très intelligent. Au réveil, ce n'est plus le même homme, il parle, articule parfaitement, il marche sans difficulté, etc. Au bout de dix minutes, il rentre dans son premier état.

L'auteur conclut sans autre forme de procès : « En présence du facies caractéristique du malade, de la longue durée des symptômes, qui ne se sont jamais démentis et qui sont permanents, on ne saurait bien longtemps songer à l'hystérie. Nous sommes ici en présence d'un cas de sclérose en plaques avec localisation bulbo-protubérantielle. »

C'est là une conclusion contre laquelle nous nous inscrivons en faux. Non pas que nous réclamions ce malade comme hystérique; il s'agit bien plutôt de quelque dégénéré plus ou moins vésanique.

Dans tous les cas, il ne saurait être question ici de sclérose en plaques, et il nous semble parfaitement inutile d'insister sur ce point. La lecture seule de cette observation étrange nous dispensera d'autres commentaires.

Obs. XI (résumée) (Westphal, in *Arch. für Psych. und Nervenkr.*, Bd XIV, I Heft). *Ueber eine dem Bilde der cerebro-spinale grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensystems ohne anatomische Befund.* — Bödler, cordonnier, entre le 14 avril 1877. C'est un homme âgé de trente-six ans qui a eu la fièvre typhoïde en 1871. Plus tard, il ressent de la faiblesse dans les jambes, des douleurs dans la région sacrée et les membres inférieurs avec sensation d'insensibilité des mains. Amélioration. Quelque temps après, douleurs articulaires et en ceinture. Miction pénible. Tremblement dans les jambes et les bras des deux côtés. Céphalalgie et facies hébété. Troubles et difficultés du langage. Douleurs et faiblesse dans les bras. Aggravation des signes antérieurs. Deux ou trois ans avant son entrée, sa marche était incertaine dans l'obscurité, accès de troubles oculaires et vertiges. *Perte de connaissance à la suite d'une peur et consécutivement aggravation très notable des accidents.* Vives douleurs au niveau des jointures. Amélioration. Puis *attaque avec perte de connaissance suivie d'hémiplégie droite et de délire qui disparut rapidement.* Il fut alors observé par l'auteur. Il présentait des troubles du langage, du tremblement dans les mouvements volontaires, une expression hébétée du visage, de la faiblesse dans les membres. Il ne marchait qu'avec un appui, raide et menacé de chute s'il fermait les yeux.

Les *réflexes rotuliens* étaient *exaltés* et il y avait de la *trépidation spinale*. Plus tard accès de fureur avec perte incomplète du souvenir. *Evanouissements*. *Amélioration du langage et du tremblement à la suite d'une angine tonsillaire*.

Vers la fin d'août 1877, *subitement*, *amélioration étonnante* de tous les signes paralytiques. Le malade sort. Le même jour, il revient à l'hôpital, il avait eu une *attaque apoplectiforme* et il présentait une *hémiplégie droite avec hémianesthésie complète* et hyperesthésie du côté gauche ainsi qu'un embarras de la parole, considérable; puis *hémiplégie sensitivo-motrice du côté gauche* avec tremblement intentionnel. *Pas de paralysie dans le domaine du facial*. Contraction paradoxale dans le domaine du tibial antérieur et les fléchisseurs du genou.

Le 30 novembre 1877, crise de douleurs exaspérées par la pression sur l'origine des nerfs. La contraction paradoxale disparaît. *Quelques jours après, amélioration complète*. La *paralysie et la rigidité s'amendent* très notablement, surtout du côté gauche. En avril et en mai 1878, nouvel accès douloureux, puis réapparition du tremblement et de la dysarthrie (accès intercurrent de délire). En octobre 1878, *amélioration importante de tous les symptômes*. Le malade marche seul, se sert de ses membres supérieurs, parle mieux. Il y a encore un léger tremblement dans les mouvements volontaires avec quelques troubles légers de la sensibilité. Parfois sensation de vertige. On le renvoie le 16 octobre. Plus tard survient une récurrence de cet état morbide avec des symptômes identiques et une évolution analogue. Le malade mourut le 2 mars 1881 et l'*autopsie resta négative*.

Obs. XII (résumée) (Westphal, *loc. cit.*). — Joseph Neugebauer entre à la Charité le 4 août 1866, à l'âge de dix-huit ans, meurt le 5 octobre 1875.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'apoplexie cérébrale, il avait eu la danse de Saint-Guy pendant plusieurs années. Mère bien portante. Sept sœurs bien portantes. Quatre tantes du côté paternel ont eu la danse de Saint-Guy.

Antécédents personnels. — A huit ans, fièvre typhoïde; à seize, une rougeole simple. Depuis six mois, N... se plaint de faiblesse dans les membres inférieurs; la marche est devenue difficile et il tombe souvent. Il y a trois mois, *diplopie* qui dure trois semaines.

État actuel. — Durant les premières semaines, on ne constate aucun signe évident d'affection spinale. Vers le milieu de septembre, il se plaint de grande faiblesse dans les membres inférieurs et d'incertitude dans la marche, il pouvait cependant se promener seul dans le jardin sans appui. On constata alors qu'il tremblait en marchant, que sa démarche était maladroite et qu'il était menacé de tomber. Signe de Romberg. Il resta peu de temps à l'hôpital. Six ans après, le 5 décembre 1872, il revenait dans l'état suivant : lorsqu'il est dans la *situation horizontale*, il peut élever ses membres au-dessus du plan du lit, assez haut, mais ces mouvements ne s'exécutent que lentement et en tremblant. Ce *tremblement disparaît* dès que les jambes reposent sur le plan du lit. La flexion et l'extension des jambes sont possibles,

mais lentes, hésitantes et accompagnées de tremblement. Les mouvements passifs sont raides et résistants. Les pieds sont en varus équin. *Exagération des réflexes rotuliens* des deux côtés et *trépidation spéciale*. — *Membres supérieurs*. Si on ordonne un mouvement au malade, dès qu'il le commence, la main se met à trembler et les secousses cessent dès que le membre reprend la position de repos sur le thorax. Les mouvements des mains et des doigts sont lents et assez maladroits. Il ne peut manger seul, il répand tout sur lui à cause du tremblement. Le *tronc*, la *tête* se mettent à trembler dès que le malade veut se mettre sur son séant. Pas de céphalalgie, mais battements dans la tête. Le visage a une expression endormie et stupide ; la bouche est entr'ouverte. Il paraît insensé, ne sait ni le mois ni l'année, il sait pourtant où il se trouve. Le *langage* est hésitant ; la formation des consonnes incomplète. Du reste, la parole n'est pas absolument scandée ; la voix est monotone. *Pas de nystagmus* ; pas de diplopie. Le *malade assure* qu'il entend bien, qu'il sent, qu'il a conservé le goût. L'*examen de la sensibilité* n'est pas praticable à cause de son état psychique. Il paraît certain « *scheint es sicher* » qu'il n'y a pas de troubles grossiers. La vessie et le rectum sont intacts.

Fin mai 1873. Le malade *est tombé de son lit* sans s'en douter. Le tremblement n'a pas varié ; il est toujours intentionnel. Les paupières sont animées de battements fréquents. Quand il tire la langue hors de la bouche, elle tremble et se dévie fortement à gauche « *stark nach links* ». L'expression du visage est insignifiante. Si on lui demande à quoi il pense : « si je serai bientôt guéri, » répond-il. Ses réponses sont sensées et justes quoiqu'il ne sache ni le nom du médecin ni celui de ses voisins de lit. En novembre, il commença à se lever. Il marche les jambes écartées, poussant lentement ses pieds devant lui et s'accrochant aux barreaux des lits. D'autres fois il passe une partie de la journée sur un fauteuil, immobile, le menton appuyé sur la poitrine et le regard fixé vers le sol. En 1874, le malade, couché dans la *position horizontale*, *tremble du membre supérieur droit* ; le gauche, au repos, tremble peu ou pas. Les membres inférieurs tremblent également au repos. Il marche seul, à petits pas, les genoux à peine fléchis ; il marche même les yeux fermés. Les *membres inférieurs ne tremblent plus* dans la station debout ni dans la marche. Aux membres supérieurs les mouvements sont accompagnés de tremblement. *Pas de nystagmus*. L'acuité visuelle est normale ; l'ouïe semble bonne. « *L'odorat et le goût* sont normaux, de l'*avis du malade*. » En mars, on remarqua souvent que la nuit le malade avait des *crises convulsives*. Il agitait les bras et les jambes, et renversait fortement la tête en arrière. Il ne perdait pas connaissance, mais gémissait à haute voix. En septembre 1875, il est pris de scorbut et succombe le 7 octobre.

Autopsie négative.

Westphal rapporte ces deux observations avec grand luxe de détails. Nous les avons lues et méditées. Nous n'avons voulu donner ici que le sommaire de la première : il est assez explicite et ne peut laisser place

au doute. Nous avons brièvement résumé la seconde. Il s'agit dans ces deux cas de syndrome hystérique méconnu. C'est l'avis de M. Rendu. Il nous paraît incontestable.

OBS. XIII (résumée) (Edge, in *Lancet*, septembre 1885). *Remarks on a case of disseminated sclerosis.* — X..., vingt-neuf ans, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'en février 1885. Il fit alors *deux chutes* à trois jours de distance. Huit jours après la dernière apparut un *tremblement* dans les deux bras. Le 9 septembre, à son entrée, on trouve les signes suivants, caractéristiques de la sclérose en plaques : facies spécial, mémoire affaiblie, langue tremblante, parole lente et trainante, *tremblement des paupières*, *absence de nystagmus*. Les sens spéciaux, excepté l'ouïe qui est affaiblie, sont intacts. La tête ne tremble pas. Les *membres supérieurs* sont immobiles au repos ; ils sont animés d'un tremblement rythmique dès que le malade exécute un mouvement. Les *membres inférieurs* ne tremblent pas. *Réflexes rotuliens* exagérés. Le 16 septembre, *attaque apoplectiforme* qui dure une demi-heure et s'accompagne d'*hémiplegie droite*. Le malade avoue à ce moment qu'il a déjà eu des ictus analogues. Le 21 septembre, nouvel ictus. Les membres sont froids, et les avant-bras rigides et violacés jusqu'à la hauteur des coudes. Le 16 octobre, paralysie avec refroidissement des membres inférieurs. Le 18 octobre, tremblement des membres supérieurs plus violent. *Vertiges* et *chutes*. — Le 1^{er} novembre, *paralysie des quatre extrémités* qui dure une demi-heure. — Le 8 novembre, *délire nocturne*. — Le 13, parole presque inintelligible. Le malade a des *hallucinations*. — Le 19, hémiplegie gauche et aggravation du tremblement du bras gauche. Coma durant toute la nuit. — Le 20, température élevée. Incontinence d'urine. — Le 21, la paralysie se dissipe et le malade reprend sa connaissance. — Le 22, le tremblement a presque disparu et l'amélioration fait des progrès rapides. — Le 28, les idées se troublent de nouveau. Les accidents disparaissent le 1^{er} décembre et le 8 février, le malade quitte l'hôpital ne conservant qu'un léger tremblement des mains et de la langue.

L'évolution seule juge la nature de la maladie. Il s'agit ici tout simplement d'un syndrome hystérique consécutif à un traumatisme.

OBS. XIV (résumée) (Maguire, in *Brain*, avril 1888, p. 71). — X..., quarante-neuf ans, entre à l'hôpital, en mars 1887. Sa démarche est irrégulière, branlement *de la tête* et du cou exagéré par les mouvements volontaires disparaissant pendant le sommeil. Tremblement des lèvres pendant l'articulation des mots. *La parole* est lente, scandée, monotone. *Tremblement généralisé des mains et des bras, même au repos*, exagéré par les mouvements volontaires, comme dans la sclérose en plaques. *Au repos*, les *membres inférieurs* ne tremblent pas. Quand il veut marcher, les jambes sont comme soudées et l'affaissement musculaire est incontestable. Pas de troubles de la sensibilité.

Exagération des réflexes tendineux. Etat mental bizarre : le malade est pleureur et peu intelligent. Pas de troubles visuels, mais pupilles paresseuses. Rien à l'ophtalmoscope. Dans les antécédents du malade on relève une histoire de syphilis remontant à vingt-deux ans auparavant. Dans ces dernières années, privations et misère.

Traitement. — Iodure et bromure associés au chloral. *Au bout de trois semaines*, le tremblement a beaucoup diminué ainsi que les autres symptômes. Mais peu après ces accidents se reproduisent et disparaissent de nouveau sans l'intervention de l'iodure de potassium.

L'auteur discute le diagnostic qui pour lui n'est pas de la sclérose en plaques franche. Il croit qu'il s'agit d'un cas de « pseudo-sclérose » de Westphal. Nous croyons qu'il s'agit bien plutôt d'une forme bizarre d'hystérie, d'un de ces syndromes que nous étudions. L'évolution de la maladie, la guérison des accidents sans l'intervention de l'iodure, plaident en ce sens. La recherche des stigmates de l'hystérie n'a pas été faite ici comme dans la plupart des observations analogues ; elle eût très vraisemblablement tranché la question.

OBS. XV (Rendu, in *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1889, p. 181). — Un homme de cinquante-huit ans, non syphilitique ni alcoolique, est pris en 1876, en pleine santé, d'un étourdissement et tombe dans la rue. On le relève ; il n'a pas perdu connaissance, mais il a le côté droit paralysé, sans déviation de la face. Cette hémiplégie disparaît au bout de six semaines, sans laisser de traces. Deux ans plus tard apparut un tremblement des mains coïncidant avec l'affaiblissement des membres inférieurs. Ce tremblement a pour caractère d'être continu et de s'exagérer toutes les fois que le malade veut exécuter un mouvement intentionnel. Un traitement par les bains sulfureux améliore sensiblement cet état.

Depuis une quinzaine de jours, de nouveaux symptômes sont survenus. Le malade a été repris de vertiges et d'étourdissements et immédiatement après, le tremblement a subi une recrudescence. Il est limité aux membres supérieurs et presque nul au repos, mais dès que X... veut approcher un objet de sa bouche, le tremblement se reproduit avec des oscillations d'autant plus grandes que le mouvement se complète : il lui est impossible de boire sans renverser le contenu du verre. Ce tremblement est bilatéral, plus marqué à gauche qu'à droite ; il s'accompagne d'affaiblissement musculaire, mais la sensibilité est partout intacte. La parole n'est pas embarrassée ; il n'y a pas de troubles visuels. Mais la sensibilité réflexe tendineuse est excessivement développée, et il suffit du moindre choc sur le tendon rotulien pour déterminer des oscillations et des secousses rythmées. Le malade guérit en quatre semaines sous l'influence du repos, du bromure et des bains sulfureux.

« En relisant cette observation, dit M. Rendu, prise il y a neuf ans et considérée alors par moi comme un exemple de sclérose en plaques

anormal, il est facile de retrouver une partie des caractères de l'hystérie... » Il est donc presque certain qu'il s'agissait d'un hystérique chez lequel le tremblement constituait le principal, presque l'unique symptôme.

Obs. XVI (résumée) (Westphal, in *Berliner klin. Woch.*, 1879, n° 9, p. 125).

— Un conducteur de train, âgé de trente-cinq ans, est victime d'une violente collision de chemin de fer. Du moins, il est d'abord sain et sauf puisqu'il prend part au sauvetage des blessés. Mais deux heures après, il est pris d'un violent mal de tête avec douleur lombaire, vertige et tendance à la syncope. Il reste dans cet état pendant quatre mois. Au bout de ce temps, complètement remis, il veut sortir et il s'aperçoit que, lorsqu'il reste quelques instants debout, sa jambe droite tremble. Ce phénomène se dissipe peu à peu. Bientôt le bras droit perd de sa force et est animé d'un tremblement analogue à celui de la jambe. La jambe recommence à trembler quand le malade veut marcher ou quand il se tient debout. Dans le décubitus dorsal les mouvements désordonnés s'arrêtent. La trépidation spéciale est exagérée à gauche. — Le malade souffre d'une rachialgie cervicale qui l'empêche de rester étendu.

« Westphal, dit M. Brissaud, qui rapporte cette observation¹, admet qu'il s'agissait de *myélite à foyers multiples*. Mais la guérison radicale de cette singulière affection après ses intermittences, ne contredit-elle pas le diagnostic? Tous ces faits ne sont-ils pas la reproduction textuelle de la symptomatologie de l'hystérie de cause traumatique, telle que nous la connaissons depuis les leçons de M. Charcot? »

Obs. XVII (Leuch, in *Correspond. für Schweiz-Aerzte*, 15 janvier 1890). — Le Dr Leuch rapporte quatre cas de sclérose en plaques. Le quatrième concerne un homme de cinquante-sept ans qui au plus léger mouvement voulu montre un tremblement des mains. Lorsque le malade veut faire un mouvement intentionnel, surviennent des secousses. L'embarras de la parole n'existe pas. L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs est intacte. A cause de ce tremblement anormal ou plutôt de ces mouvements tremblants, on fit à la clinique d'Eichhorst le diagnostic non de sclérose en plaques, mais de névrose tremblante (*schüttelneurose*).

A propos de cette observation, le professeur Eichhorst rappelle qu'il a connu un homme chez lequel on avait fait divers diagnostics, surtout celui de *sclérose en plaques*. Plusieurs années après, ce malade mourut sur son service. Dans le cerveau, dans la moelle, dans les nerfs périphériques, les recherches les plus minutieuses ne révélèrent rien d'anormal. Il s'agissait encore là, dit-il, d'une névrose. Il serait fort intéressant de savoir si, dans ce cas, les stigmates de l'hystérie ont été recherchés. C'est ce que l'auteur ne dit point.

1. Brissaud, *Le Spasme saltatoire* (Arch. gén. de méd.), p. 396, 1890.

Obs. XVIII (Wagner, in *Berliner klin. Woch.*, 1880, p. 519). — Wagner présente un malade âgé de trente ans atteint de symptômes nerveux complexes. Le diagnostic peut osciller, dit-il, entre une *sclérose multiloculaire et une hystérie grave*. Les principaux symptômes sont un fort tremblement dans les membres qui s'accroît lors des mouvements voulus. Il y a en plus une *hémianesthésie complète du côté gauche, cutanée et sensorielle* (l'œil excepté), une parésie notable du membre inférieur gauche, et de la faiblesse dans les membres inférieurs avec exaltation des réflexes tendineux. Il survint quelques *accès apoplectiformes* analogues à ceux que l'on a observés dans la sclérose en plaques.

Malgré l'absence d'autres détails le différend nous semble facile à trancher. Le malade est hystérique à n'en pas douter. Le tremblement intentionnel, les troubles paralytiques, les accès apoplectiformes sont suffisamment expliqués par la seule névrose hystérique.

Obs. XIX (Rendu, in *Leçons de clinique médicale*, 1890, t. II, p. 506). — Un homme de cinquante ans environ est vu en 1886 par M. Rendu. C'est un homme très robuste, ancien marin qui, six mois auparavant, s'était laissé choir d'une vergue dans la mer et avait failli se noyer. Quelques jours plus tard, il avait commencé à trembler de la main droite et ce tremblement s'était accru depuis au point d'amener une impotence fonctionnelle presque complète. Le tremblement ressemblait à celui de la sclérose en plaques; il lui était impossible d'approcher un verre de sa bouche sans en répandre le contenu et il lui fallait boire et manger de la main gauche. De même la jambe droite était agitée d'un tremblement spastique et le réflexe patellaire, très exagéré. Le côté gauche était normal. Ces troubles fonctionnels cédèrent rapidement au bromure et à la valériane, et au bout de cinq semaines il n'était plus question de ce tremblement.

Obs. XX (Rendu, in *eod. loc.*, p. 506). — X..., puisatier, fait une chute grave, au fond d'un puits et est relevé sans connaissance. Il se met à trembler à partir de ce moment, à trembler des quatre membres, mais avec une prédominance marquée du côté droit. Son tremblement n'apparaissait qu'à l'occasion des mouvements et devenait plus intense à mesure que ceux-ci se complétaient. Il avait de l'anesthésie diffuse et des troubles de la vue. Au bout de trois semaines d'un traitement hydrothérapique, cette fausse sclérose en plaques disparut et le tremblement s'atténua progressivement.

« Il s'agissait, ajoute l'auteur, évidemment d'une névrose; à ce moment je ne connaissais pas le travail de Westphal et je fus très surpris de voir s'amender une affection que j'avais supposée incurable. »

Ce sont là deux observations très instructives qui relèvent sans nul doute de l'hystérie de cause traumatique.

Obs. XXI (résumée) (Buzzard, *Neurol. Soc. of London*, 23 janvier 1890). *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system.* — L..., femme de cinquante-trois ans. Paraplégie spasmodique. Ne peut fléchir les jambes, quoique M. Playfair le lui ait vu faire la veille. Les réflexes rotuliens étaient exagérés des deux côtés; il y avait peu de trépidation spinale du côté droit. Intestin et vessie normaux.

Ces symptômes datent de deux à trois ans. Avant cette époque, *elle avait perdu instantanément l'usage du bras et de la jambe gauches et l'avait recouvré après un séjour en Suisse.* Elle éprouve une sensation bizarre dans le membre inférieur droit, comme si elle était couverte d'une peau de chevreau. Fréquemment, elle ne sait où est sa jambe; et, quand elle se lève de son lit, celle-ci lui semble encombrante et hors d'usage. Elle se plaint de douleurs dans le côté gauche de la région sacrée, principalement quand elle pose le pied droit. L'opinion, qu'on avait déjà émise, était qu'il s'agissait d'une maladie fonctionnelle. Le Dr Playfair m'écrivait en novembre 1889 : « La malade va apparemment très bien; elle ne se sert plus de canne et marche très bien. »

Buzzard persiste néanmoins dans son opinion, et pense qu'il s'agit d'un trouble organique et vraisemblablement de sclérose en plaques, ayant tiré un grand bénéfice de la thérapeutique.

Obs. XXII (résumée) (Buzzard, in *eod. loc.*). — « Je vis, le 6 juin 1883, une femme de vingt-sept ans, mère de deux enfants. Bonne santé jusqu'à ces deux dernières années; elle n'a pas l'aspect malade; elle se plaint de difficultés dans la marche et de troubles oculaires. Je remarque qu'elle ne peut marcher droite, et que sa tête tremble à chaque pas qu'elle fait. Elle ne peut passer à travers une porte étroite. Si dans la rue, elle regarde derrière elle, elle manque de tomber par suite d'étourdissements. Il lui semble que sa jambe gauche est plus faible que la droite. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés; il est plus marqué à gauche qu'à droite; pas de trépidation spinale. Pas de paralysie faciale. Tempérament hautement hystérique. Il paraît que deux ans auparavant, la malade avait entièrement perdu la vue, de l'œil droit; et l'avait recouvrée six semaines après. Quand je l'examinai, elle ne pouvait ni lire ni coudre extemporanément; mais, au bout de quelques minutes, elle pouvait lire. La pupille gauche ne réagissait pas à la lumière. Il paraît que deux ans avant, elle avait des engourdissements, qui descendaient de la ceinture aux pieds et, de là, remontaient à la gorge. Son mari dit que sa femme est émotif et encline au sentimentalisme, et que deux célébrités médicales l'ont considérée comme hystérique. J'écrivis au Dr Playfair, en lui disant que je n'avais trouvé aucun signe évident de lésions organiques. M. Playfair me répondit : « X... va complètement bien et marche très aisément, mais j'ai peur qu'elle ne retombe. » Cette rechute arriva. »

Et M. Buzzard ajoute que, pour sa part, il croirait volontiers dans ce cas à de la sclérose disséminée.

L'auteur anglais soutient dans ce même travail¹ une thèse diamétralement opposée à la nôtre. Dans cette intéressante communication, il rappelle que nombre d'affections organiques ont été prises pour de l'hystérie ; et, comme il a surtout en vue les rapports de l'hystérie et de la sclérose en plaques, il insiste sur la valeur diagnostique du tremblement *intentionnel*, qui, dit-il, n'existe pas dans l'hystérie. C'est là une affirmation qui n'est plus soutenable. M. Buzzard conclut en disant que, lorsqu'on cherchera bien, on reconnaîtra que beaucoup de symptômes, rattachés jusqu'ici à l'hystérie, relèvent d'une affection organique, et que le domaine de l'hystérie est destiné à s'amoinrir au fur et à mesure que l'on connaîtra mieux les organopathies spinales.

C'est précisément la thèse inverse que nous soutenons ici, et nous prétendons que, à mesure que l'on connaîtra mieux la névrose hystérique, nombre de cas insolites, rangés dans la catégorie organique, devront lui être rattachés. Quant aux faits où on avait noté durant la vie des symptômes d'hystérie, tous rapportés à la névrose et où l'autopsie a révélé des lésions organiques, il s'agit là très évidemment de ces associations hystéro-organiques, sur la fréquence desquelles insiste depuis plusieurs années M. le professeur Charcot. Du reste, les observations citées par l'auteur anglais manquent trop de détails pour qu'on puisse être complètement édifié ; elles prêtent aux controverses, et l'auteur reconnaît lui-même avoir commis jadis plus d'une méprise. Il se pourrait en somme que, dans quelques-uns de ces cas, il ne s'agisse que d'un syndrome hystérique isolé ou associé à la sclérose en plaques. Nous connaissons cependant des observations — et Vulpian, dans ses *Leçons*, p. 671², en rapporte un exemple très remarquable — où on crut tout d'abord à une paraplégie hystérique, diagnostique que l'évolution ultérieure vint démentir en révélant une sclérose en plaques anormale.

1. Buzzard, *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system* (*Neur. Soc. of London*, 23 janv. 1890).

2. Vulpian, *Mal. du système nerveux*, t. II.

CHAPITRE III

ASSOCIATION DES SYNDROMES SIMULATEURS ET DE LA SCLÉROSE
EN PLAQUES

De l'avis de M. le professeur Charcot et de M. P. Marie, l'hystérie et la sclérose en plaques sont les deux affections du système nerveux qui coexistent le plus souvent. Il nous suffira d'en rappeler ici les deux ou trois exemples suivants.

OBS. XXIII (M. Charcot, in Th. de G. Guinon, *les Agents provocateurs de l'hystérie*, p. 219). — *Hystérie développée chez une femme atteinte de sclérose en plaques*. — P. Esther, âgée de vingt et un ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père graveleux, mère hystérique morte de phtisie pulmonaire. Un oncle maternel gouiteux. Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Rien à noter dans la santé générale de la malade pendant l'enfance. Son tempérament nerveux se manifestait déjà à cette époque par de violentes crises de colère. A la moindre réprimande, elle se roulait à terre en criant et en agitant ses membres. Parfois même pour la calmer, on était obligé de lui projeter de l'eau à la figure. Ce sont d'ailleurs ces crises qui prirent plus tard nettement le caractère hystérique. La malade avait aussi des tics convulsifs, des contractions dans les muscles de la face et des mouvements de la face et du cou. Elle avait l'habitude de relever à chaque instant ses jarretières, lorsqu'elle marchait. Actuellement depuis le début des grandes attaques, les tics ont disparu. Régée à seize ans, elle l'a toujours été irrégulièrement depuis cette époque. Vers le même moment, elle aurait eu dans le cuir chevelu des plaques de pelade. A l'âge de dix-huit ans, elle s'aperçoit que sa vue, très bonne jusqu'alors, commence à faiblir. La lecture devenait difficile; elle perdait à chaque instant la ligne qu'elle suivait et les lettres dansaient devant ses yeux. Elle avait des mouches volantes et par moment un scotome devant l'œil gauche. Elle eut à ce moment de la diplopie passagère. Ces troubles visuels augmentèrent pendant la durée de trois mois, puis il y eut une sorte de période de *statu quo*. Actuellement depuis deux mois les troubles oculaires augmentent très rapidement. Elle était en outre incommodée par une odeur de phosphore qu'elle ne savait à quoi attribuer et qui l'obsédait et la poursuivait partout. Elle éprouvait en même temps, au niveau des tempes une céphalalgie continuelle mais peu intense. La démarche était un peu incertaine, déjà titubante. Cette titubation augmenta peu à peu à un tel point que la marche devint impossible.

A cela vinrent s'ajouter des vertiges, plusieurs fois suivis de chute. A la même époque, tremblement pendant les mouvements volontaires, qui a beaucoup diminué depuis. Deux mois après le début des troubles visuels, elle commença à éprouver des fourmillements dans la plante des pieds, et il y aurait eu à cette époque une anesthésie complète pour le toucher, la douleur et la température, limitée à cette région. Elle tomba un jour dans un de ses vertiges et se fit quelques contusions au nez et à la joue. Mais elle ne se releva pas immédiatement et resta quelques minutes privée de connaissance. En revenant à elle, elle était complètement sourde, et ne percevait que des sensations subjectives, telles que bourdonnements, d'ailleurs presque continuels, ou sifflements aigus. Ces phénomènes s'affaiblirent au fur et à mesure que l'ouïe revenait. Mais ce ne fut que quinze jours après l'accident qu'elle commença à distinguer les sons de l'oreille droite. La gauche recouvra aussi peu à peu ses fonctions, mais l'ouïe resta toujours un peu moins nette de ce côté-là. D'ailleurs l'audition ne revint jamais complètement à son intégrité primitive.

Depuis le début des troubles visuels, la malade avait de temps en temps une petite crise convulsive, mais en septembre 1887, c'est-à-dire il y a un peu plus d'un an, deux ans après le début de l'affection organique du système nerveux, parurent les grandes attaques hystériques, pour lesquelles la malade fit un séjour à l'Hôtel-Dieu, et qui ont duré toujours jusqu'à aujourd'hui. Les règles se supprimèrent à cette époque.

Les grandes attaques sont annoncées par une aura consistant en sensation de boule partant de la région ovarienne gauche, constriction pharyngienne, battements dans les tempes. Quelquefois tout peut se borner là, et l'attaque convulsive ne se produit pas. Quand elle se produit, elle est très violente et tout à fait caractéristique. Il y a d'abord une phase de contractions toniques, avec arcs de cercle, puis une phase clonique avec grands mouvements et grands cris, et enfin une période d'attitudes passionnelles. La durée de l'attaque varie d'une demi-heure à une heure. La malade perd connaissance. Pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire. Les attaques se répètent deux à trois fois par semaine. Elle a aussi de petites crises hystériques sans perte de connaissance, caractérisées seulement par quelques mouvements convulsifs dans les membres ou dans la tête.

État actuel (28 mars et 5 décembre 1888).

1° *Symptômes tenant à la sclérose en plaques.* — Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs, surtout prononcée du côté gauche. Pas de trépidation spinale. Lorsqu'on lui fait prendre un verre d'eau de la main gauche, pendant l'exécution de ce mouvement, le membre supérieur est agité d'un léger tremblement, assez fort cependant pour lui faire renverser à terre une partie du liquide contenu dans le verre. La démarche présente à un certain degré les caractères de la démarche titubante. Il paraît que ce signe a été autrefois beaucoup plus accusé qu'il ne l'est aujourd'hui. Pas de diminution de la force musculaire. Pas de troubles de la parole, qui n'est nullement scandée. Symptômes oculaires : nystagmus

aujourd'hui très accentué. Regard vague. Diplopie. Conservation des réflexes pupillaires. Décoloration atrophique de la papille. Rétrécissement non concentrique mais très irrégulier du champ visuel des deux yeux (névrite optique) encore plus accentué en décembre qu'en mars. Achromatopsie complète de l'œil droit.

2° *Symptômes tenant à l'hystérie.* — Ovarie double donnant naissance à tous les phénomènes de l'aura. Hémianesthésie gauche. Les troubles de la sensibilité sont distribués de la façon suivante : hypoesthésie simple sur la moitié gauche de la tête, du cou, du tronc et du membre inférieur du même côté. Anesthésie absolue au niveau du membre supérieur gauche, pour le contact, la douleur, la température. Pas d'anesthésie pharyngienne. La jambe gauche est habituellement le siège d'une sensation subjective du froid. Affaiblissement de l'odorat à gauche. Conservation du goût.

Ouïe (note remise par M. Gellé). — Léger degré de surdité. La montre entendue à 45 centimètres à droite, ne l'est qu'à 20 centimètres du côté de gauche. Affection exclusivement nerveuse, hystérique. Aucune lésion. Conservation du réflexe binauriculaire et de la mobilité normale de l'appareil de transmission.

Vue. — Polyopie monoculaire. Dyschromatopsie de l'œil gauche. En mars, le champ visuel du bleu était passé en dedans de celui du rouge ; en décembre, le rouge seul était vu, les autres couleurs n'étaient point perçues. De mars en décembre, la malade a eu à diverses reprises des accès passagers d'amaurose plus ou moins complète. Ainsi le 30 novembre 1888 elle a été prise subitement d'une cécité absolue qui l'a forcée de se mettre au lit. Le lendemain matin, elle ne distinguait encore les objets que difficilement. Elle se plaignait surtout d'une céphalalgie violente. En septembre 1888, la malade, après une grossesse normale, accouche d'un garçon. Vers la fin de la grossesse, les crises nerveuses étaient devenues un peu plus fréquentes.

Obs. XXIV (Souques, *Arch. gén. de médecine*, août 1890). — *Sclérose en plaques et hystérie.* — Le nommé V. Passis..., trente-deux ans, palefrenier, entré le 29 mai 1889, salle Lasègue, dans le service de M. Chauffard.

Antécédents héréditaires. — Aucune tare nerveuse, du moins à la connaissance du malade.

Antécédents personnels. — Ni syphilis ni maladies infectieuses. Alcoolisme avéré (3 litres de vin et un quart de litre de rhum par jour, et cela pendant sept ans). A dix-huit ans, morsure de cheval au niveau de l'arcade sourcilière gauche. Consécutivement, dit-il, il aurait eu des troubles oculaires et de l'embarras de la parole qui ont persisté depuis en s'aggravant, au lieu de s'améliorer. Six mois après, il fait une chute de cheval, et se blesse à la tête. Il perd connaissance pendant deux heures et reste quinze jours au lit sans présenter aucun phénomène paralytique. A dix-neuf ans, et spécialement après des excès de boisson, il commence à être pris d'accidents vertigineux : céphalalgie, troubles visuels et menace de chute ; ces vertiges qui durent quelques minutes ont persisté pendant deux mois et n'ont disparu que

lorsque le malade, sur le conseil d'un médecin, a cessé de boire. À vingt ans, il s'engage dans la marine; on le réforme dix-huit mois après. À son retour, il se remet à boire et bientôt, à l'âge de vingt-quatre ans, il est repris de vertiges beaucoup plus accentués cette fois, vertiges suivis de perte de connaissance, de chute et d'accidents convulsifs. Les attaques étaient bien spéciales (pas de morsure de la langue ou des lèvres, pas d'incontinence d'urine, mais nécessité de plusieurs hommes pour tenir le malade). Elles étaient précédées d'aura : céphalalgie et brouillards devant les yeux; elles duraient un quart d'heure et revenaient deux ou trois fois par mois. Le malade consulte plusieurs médecins qui lui prescrivent le bromure à dose élevée et lui conseillent la suppression de l'alcool. Ce n'est qu'à vingt-huit ans qu'il met ces conseils en pratique et cesse les excès de boisson. Les vertiges et les attaques disparaissent bientôt; seuls le strabisme, la diplopie qui durent déjà depuis dix ans persistent. À trente ans, il remarque que ses membres inférieurs deviennent faibles; cette parésie progresse assez vite, et depuis lors il a toujours marché, dit-il, « comme un homme ivre ».

Etat actuel. — Parole lente, scandée; salivation abondante. Troubles oculaires : strabisme interne et diplopie. Absence de phénomènes pupillaires et de ptosis. Nystagmus surtout dans la direction latérale du regard, facilement provoqué. Tremblement intentionnel limité aux membres inférieurs. Démarche ébrieuse, cérébelleuse. Réflexes exaltés sans trépidation spinale. La sensibilité superficielle et profonde est abolie : hémianesthésie droite complète. Le contact, la douleur, la température ne sont aucunement perçus. Le sens musculaire et le sens articulaire, ont totalement disparu. Anesthésie pharyngée. Le goût et l'odorat sont abolis du côté droit, le champ visuel est considérablement rétréci du même côté. Ouïe normale. Polyurie considérable. Urines de vingt-quatre heures : 13 litres, urée totale 30 grammes; densité 1.001, ni sucre ni albumine. Facies typique de dégénéré. Intelligence lourde et obtuse; mémoire très paresseuse.

Traitement. — Douches froides quotidiennes et antipyrine à dose élevée (6 grammes par jour). Le malade quitte l'hôpital le 3 juillet, très amélioré au point de vue urinaire, dans le même état qu'à son entrée au point de vue nerveux.

OBS. XXV (Oppenheim, *Gesellschaft für Psych. und Nerv.*, 14 juillet 1890)¹. — Chez une malade qui fut traitée à la Charité en 1887, il existait depuis plusieurs années des troubles de la vue, de l'embarras de la parole; de temps à autre survenaient des vertiges et de la diplopie. L'examen objectif montra une paralysie spasmodique des extrémités avec démarche incertaine, titubante, de l'atrophie partielle du nerf optique, du nystagmus. À côté de ces signes qui rendaient certain le diagnostic de sclérose en plaques, survint un tremblement rythmique du membre supérieur droit, que je ne pouvais accorder avec le diagnostic de sclérose multiple. À un premier essai d'hyp-

1. Oppenheim, *Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems* (Neurol. Centr., 15 août 1890).

nose, ce tremblement disparut par suggestion et ne reparut plus dans la suite. Je suis, du reste, convaincu que sans le secours de l'hypnose ce tremblement aurait disparu sous l'influence de tout autre traitement psychique.

Cela prouve qu'il n'était pas sous la dépendance d'une lésion organique. Par contre, il n'est pas possible (?) d'affirmer si les anomalies de la sensibilité et le rétrécissement du champ visuel relevaient de la sclérose ou de l'hystérie.

Obs. XXVI (Oppenheim, in *eod. loco*). — Une jeune fille de quatorze ans atteinte de sclérose en plaques (paraplégie spasmodique, tremblement intentionnel, nystagmus, rires forcés et atrophie partielle du nerf optique) se trouvait dans la même salle qu'une autre jeune fille affligée de la maladie des tics convulsifs.

Un matin, en entrant dans la salle, je fus très étonné de voir que ma jeune « sclérose en plaques » présentait des mouvements tiqueux analogues à ceux de sa voisine. Très rapidement, par suggestion, je parvins à faire cesser ces tics de contagion. Les autres symptômes (ceux de la sclérose disséminée) suivirent leur cours, sans aucune modification.

J'ai vu, ajoute encore l'auteur, un troisième cas de sclérose multiloculaire typique combinée avec l'hystérie.

M. Oppenheim fait précéder ces observations démonstratives des réflexions suivantes : « J'ai vu, dit-il, l'hystérie se combiner avec des maladies organiques très diverses du système nerveux central. Je voudrais surtout mettre en relief l'association fréquente des symptômes hystériques avec le complexus morbide de la sclérose en plaques. Dans ces cas, l'embarras est parfois tel que la solution du problème soulève les plus grosses difficultés, et qu'au point de vue symptomatique, il n'est pas toujours possible de faire la part respective de l'hystérie et de l'organopathie spinale. »

Ces associations hystéro-organiques ont été mises en lumière pour la première fois par M. le professeur Charcot. L'hystérie est une névrose dont la fréquence est incontestée. MM. Charcot et G. Guinon ont démontré qu'elle est souvent provoquée par les maladies organiques spinales : tabes, sclérose en plaques, atrophie musculaire, maladie de Friedreich, mal de Pott, etc. La fréquence de ces associations s'explique donc tout naturellement, sans compter que ces affections appartiennent à la même famille.

Il faut avant tout faire la part de chaque membre de cette association. Si la juste répartition est parfois malaisée, il nous semble qu'elle n'est jamais impossible, grâce aux caractères primordiaux propres à chacun des deux facteurs et grâce aussi à certains éléments différentiels dont il faut tenir compte et qu'il nous reste maintenant à passer rapidement en revue.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DE LA « SIMULATION »

Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés, chemin faisant, la description détaillée que nous avons donnée de chaque symptôme, nous dispenseront d'insister à nouveau sur les analogies et les différences du syndrome hystérique simulateur et de la sclérose en plaques vraie. Nous exposerons donc dans un parallèle synthétique rapide les divers caractères différentiels de ces deux complexes morbides.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade ayant de l'embarras de la parole, du tremblement intentionnel, des vertiges, ayant eu de la diplopie, des ictus apoplectiformes et épileptiformes, etc., le problème à résoudre est toujours le suivant :

1° Le malade est-il hystérique ?

2° Tout chez lui est-il d'origine hystérique, ou bien n'y a-t-il qu'une association d'hystérie et de sclérose en plaques ?

A. La réponse à la première proposition n'est nullement embarrassante, si l'on veut se rappeler ces paroles de M. le professeur Charcot : « Vous n'oublierez jamais, dit-il, que dans l'étude chez un sujet donné d'une manifestation hystérique quelconque, il faut s'attacher constamment à rechercher avec soin tous les autres symptômes possibles de la névrose et en particulier les symptômes permanents. Ceux-ci, bien que le cas soit relativement rare, peuvent manquer complètement, mais alors, à leur défaut, vous aurez à signaler probablement la coexistence de quelque autre signe univoque de l'hystérie ¹. »

B. Dire si le complexe morbide tout entier relève de la grande névrose est chose moins facile. C'est là cependant l'élément capital du pronostic et du traitement. Il n'est aucun détail en apparence insignifiant qui n'ait son importance ; les nuances les plus légères pourront mettre sur la voie ; ajoutées à d'autres présomptions, elles donneront de grandes probabilités, sinon la certitude parfaite. C'est dans l'étude des symptômes eux-mêmes, des antécédents, etc., qu'il faut aller chercher les éléments du diagnostic différentiel.

1° Le *tremblement intentionnel d'origine hystérique, peut exister et existe assez souvent au repos. Les mouvements voulus augmentent son*

1. Charcot, *les Tremblements hystériques* (Progr. médical, 6 sept. 1890).

amplitude, mais *n'accélèrent pas son rythme*, autrement dit, les oscillations (6 à 7 par seconde) sont plus étendues sans être plus fréquentes. Il est *variable*; très marqué aujourd'hui, il peut être à peine sensible au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Il est *fugace*; il peut disparaître complètement avec une brusquerie inconnue dans la sclérose en plaques; les émotions, la fatigue semblent l'augmenter, plus qu'elles ne font celui de la sclérose multiloculaire. Il pourrait même, — et c'est là un caractère, qui, de l'avis de M. Charcot, serait appelé à jouer un grand rôle diagnostique — *être provoqué, arrêté, exagéré par la compression des zones hystérogènes*. Il est *plus rapide et plus régulier* que celui de la sclérose.

2° *L'embarras de la parole* consiste plutôt en un *bégayement* qu'en ces caractères de lenteur, de scansion, de monotonie qui caractérisent la dysarthrie de la sclérose multiple. Il se manifeste d'ordinaire *consécutivement* à une attaque apoplectiforme; il est *variable* suivant les jours; il est *passager* et peut disparaître au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

3° Les *vertiges* doivent être étudiés avec soin. Si l'on presse les malades de questions, on s'aperçoit bien vite que ces vertiges ont quelque chose de spécial; il s'agit le plus souvent de céphalalgie, de battements dans les tempes, de bourdonnements dans les oreilles, de brouillards devant les yeux, c'est-à-dire, de *prodromes de l'aura céphalique*. Et en réalité, ces vertiges sont des *attaques d'hystérie avortées*, arrêtées à l'état naissant. Parfois, en effet, ils se terminent par une attaque; le malade tombe privé de connaissance, avec ou sans phénomènes convulsifs.

4° Les *attaques apoplectiformes et épileptiformes* s'accompagnent ou non d'*hémiplégie*. Elles sont souvent précédées d'*aura* typique. Quand elles sont suivies d'hémiplégie, cette paralysie revêt d'ordinaire les caractères sensitivo-moteurs des hémiplégies hystériques : hémianesthésie, absence de paralysie faciale ou spasme glosso-labié, démarche spéciale dite de Todd, absence de dégénération secondaire du faisceau pyramidal, etc.

5° Le *facies immobile, hébété* de la sclérose, peut se retrouver dans l'hystérie simulatrice. Chez l'homme en particulier, le visage est souvent immobile, triste, la physionomie sans expression, le regard fixe. Cette immobilité nous semble relever de la raison suivante : l'hystérique reste immobile parce que le mouvement le gêne en réveillant chez lui le tremblement. La tristesse et la fixité du regard, l'hébétude de la physionomie dépendent de l'état neurasthénique dans lequel sont si souvent plongés ces malheureux.

6° Leur *état mental*¹ ne ressemble que superficiellement à celui des malades atteints de sclérose. La perte de la mémoire, la facilité des rires et des pleurs sans motif sont communes aux deux catégories de malades. L'hystéro-neurasthénique est, avant tout, taciturne, pleureur; le malade atteint de sclérose en plaques est plutôt gai, il a le rire facile et désordonné.

7° Quant aux *troubles oculaires*, leur différence dans la névrose et la myélopathie ressortira du tableau synoptique suivant emprunté aux *Leçons* de M. Charcot (1888-1889, p. 163).

Tableau synoptique des symptômes oculaires dans la sclérose en plaques et l'hystérie.

SCLÉROSE EN PLAQUES.	HYSTÉRIE.
1° Paralysies dans les mouvements associés des yeux, nécessairement binoculaires et de cause centrale. Diplopie spéciale consécutive.	1° Quelquefois paralysies associées;
2° <i>Nystagmus</i> .	2° Spasmes des paupières;
	3° Diplopie monoculaire, micropsie et macropsie (Parinaud).
Dans quelques cas <i>myosis sthénique</i> .	
A. <i>Simple décoloration de la papille</i> .	
B. <i>Névrite optique</i> et atrophie blanche consécutive (cas d'Eulenburg, de Gnauk).	
1° Répondant au cas A : Amblyopie ou cécité temporaires;	1° <i>Rétrécissement régulièrement concentrique</i> portant sur un seul œil ou sur les deux ;
2° Répondant au cas B : <i>Rétrécissement inégal et achromatopsie</i> comme dans l'ataxie.	2° <i>Dyschromatopsie</i> représentée par un simple rétrécissement du champ visuel pour les couleurs;
Amblyopie et cécité durables, non fatalement progressives.	Assez souvent la <i>notion du rouge</i> persiste seule, celle de toutes les autres couleurs ayant disparu.
	3° Amblyopie ou cécité transitoires.

Nous n'avons donc pas besoin d'insister sur la valeur diagnostique de ces symptômes oculaires, dans le diagnostic de la sclérose en plaques. C'est là un point sur lequel M. Charcot ne cesse d'appeler l'attention depuis de longues années. L'examen ophtalmoscopique en particulier doit être pratiqué systématiquement, même en l'absence de troubles visuels, car il permettrait, dans près de la moitié des cas (45 0/0) d'après Uhthoff, de reconnaître des lésions papillaires qui ne se traduisent pas forcément par des troubles de la vision (Oppenheim, in *Berl. kl. Woch.*, 1887, p. 904, et Uhthoff, in *Berl. kl. Woch.*, 1889, p. 514). Or l'ophtalmoscope ne révèle rien d'analogue dans l'hystérie.

1. Gilles de la Tourette, *Nouvelle Iconographie*, mars et avril, n° 2, 1890.

DEUXIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS

DES PARAPLÉGIES SPINALES

Déterminer la cause d'une paralysie des membres inférieurs est un des problèmes les plus ardu de la pathologie spinale. Sa solution ne semble pas avoir jusqu'ici suffisamment exercé la sagacité des médecins. En présence d'un malade dont l'attitude seule révèle le diagnostic, on se borne souvent à contrôler l'impotence motrice, à la qualifier de paraplégie et à passer outre.

Sans doute, le problème étiologique est difficile et le traitement employé jusqu'ici n'a pas toujours donné des résultats encourageants. Mais voici que la thérapeutique semble devoir entrer dans une nouvelle phase, et qu'au lieu de rester purement symptomatique elle tend à devenir radicale, en s'attaquant à la cause elle-même.

La trépanation rachidienne n'est pourtant pas née d'hier; il faut toutefois arriver à Mac-Donnell pour la voir entrer dans le domaine de la pratique. Cette intervention ne passa pas ignorée en France. MM. Tillaux, Felizet, s'en déclarèrent partisans, mais le mémoire de M. Chedevergne paru en 1869 la fit rentrer dans l'oubli. En Angleterre, la trépanation du rachis fit de rapides progrès et, grâce à l'impulsion donnée par Mac-Ewen, Horsley, Thornburn, etc., devint bientôt une opération courante. Il est vrai qu'il n'était question que des paraplégies consécutives au traumatisme, lorsque en 1882 Jackson, Mac-Ewen en 1888 et depuis lors Horsley, Duncan, White, Thornburn, etc., en ont étendu les indications aux paraplégies par compression lente de la moelle dans le mal de Pott et les tumeurs médullaires.

En France, cette année même, MM. Tuffier et Hallion, Broca, viennent d'appeler à nouveau l'attention sur ce sujet, et notre collègue et

ami Chipault¹ a essayé le trépan dans deux cas de paraplégie par mal de Pott. Dans ces conditions, la trépanation du rachis ne saurait tarder à occuper, à côté de la trépanation du crâne, une place importante dans la chirurgie française. Trépaner, c'est, dans l'espèce, dégager la moelle comprimée. Le manuel opératoire a été admirablement tracé par Horsley, et, grâce aux méthodes actuelles d'antisepsie, il est permis de fonder sur cette opération les plus belles espérances.

Qu'il s'agisse de paraplégie consécutive à un traumatisme ou à une compression lente, l'indication peut se poser. Restent à déterminer les cas justiciables du trépan. C'est là un côté qu'il ne nous appartient pas d'envisager. Nous ferons simplement remarquer que, parmi les tumeurs diverses de la moelle, il est un groupe qui contre-indique toute espèce d'intervention chirurgicale. Il ne saurait être question, jusqu'à nouvel ordre, d'extirper les tumeurs intra-médullaires qui occupent la substance grise ou la substance blanche de la moelle, ou les deux à la fois. Même interdiction pour les tumeurs malignes. Mais il est un autre groupe de lésions : tuberculose vertébrale, tumeurs extra-médullaires..., qui peut, dans certain cas, légitimer sinon nécessiter la trépanation. Distinguer ces deux groupes l'un de l'autre n'est pas toujours chose facile. Les éléments principaux de ce diagnostic ont été étudiés avec soin par M. Charcot dans ses leçons sur la *compression lente de la moelle* et dans les travaux plus récents de Gowers, White, Maguire, Horsley, Thornburn et Bramwell.

Mais ce serait sortir des limites de notre cadre que d'approfondir l'étude des signes qui permettent de localiser, sur la hauteur du rachis, le siège précis de la lésion. Cette étude a été déjà faite par les auteurs que nous venons de citer. Les pseudo-névralgies, le siège de la douleur rachidienne, la délimitation des troubles de la sensibilité, etc., sont des éléments de premier ordre. Il serait toutefois nécessaire de connaître exactement la double obliquité intra-rachidienne et intra-médullaire des racines nerveuses. C'est encore là un point obscur qui demande de nouvelles recherches. Assurément, dans une paralysie des membres inférieurs consécutive à une fracture de la colonne vertébrale, le diagnostic topographique est le plus souvent facile. Il n'en est pas de même dans les paraplégies dues à une compression lente.

Quoi qu'il en soit de ce diagnostic régional, il en est un autre qui s'impose aujourd'hui, c'est celui de la nature de la lésion, du moins pour ce qui concerne l'hystérie. L'hystérie, en effet, peut simuler toutes les variétés de paraplégies organiques ; et si, en somme, dans un cas

1. Chipault, *Deux Cas de trépanation rachidienne pour paraplégie par mal de Pott* (Bulletins de la Société anatomique, 18 juill. 1890).

de paralysie organique, le plus souvent la méprise ne pourrait avoir de conséquences fâcheuses, la notion de cause étant tout à fait secondaire, il serait au moins imprudent, pour ne pas dire périlleux, d'ouvrir le rachis d'un hystérique. Il n'est pas besoin de souligner l'importance pratique de ces méprises ; elle n'a d'égale que les difficultés du diagnostic.

Sans remonter bien loin, Brodie¹ ne dit-il pas : « J'ai vu condamner au repos et à la position horizontale, durant plusieurs années, bien des jeunes femmes que l'on torturait avec des moxas, des sétons, des cautères et que l'exercice et l'hygiène auraient entièrement guéries en quelques jours. » M. Mesnet² ne fait-il pas remarquer avec raison « que les paraplégies hystériques dans lesquelles on rapporte tous les symptômes à l'épine sont assez communes » ? Plus près de nous, Leyden³ constate que, « de toutes les formes de la paralysie hystérique, la paraplégie est celle qui ressemble le plus aux paralysies causées par les maladies organiques de la moelle ». « J'ai vu, dit Hammond⁴, souvent des contractures hystériques qui duraient plusieurs mois, et j'en ai observé de nombreux cas où l'on avait appliqué le cautère actuel sur la colonne vertébrale, croyant avoir affaire à une inflammation de la moelle épinière. »

Il nous serait facile de multiplier les citations. Tous les auteurs classiques constatent les mêmes méprises, et formulent de semblables desiderata. Actuellement, depuis surtout que M. Charcot⁵ a consacré à l'étude des paralysies hystériques de nombreuses leçons, il semblerait au premier abord que les erreurs sur lesquelles s'apitoie Brodie dussent être moins fréquentes. Or, il n'en est rien, et cela pour diverses raisons. Outre le discrédit immérité dont jouissent les paraplégies en général dans les services hospitaliers, discrédit qui fait que l'on assiste impassible à l'évolution d'un syndrome réputé incurable, il faut bien avouer que l'hystérie semble parfois se jouer des recherches les plus méthodiques.

A côté des cas où elle s'impose avec la certitude de l'évidence ; à côté de ceux où la coexistence de quelques stigmates permanents permet de triompher de tous les obstacles, il en est d'autres — excep-

1. Brodie, *Lectures illustratives of certain local nervous affection*, London, 1837, p. 47.

2. Mesnet, *Etude sur les paralysies hystériques*, Thèse de Paris, 1852, p. 34.

3. Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*. Traduction par MM. Richard et Viry, 1879, p. 361.

4. Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*. Trad. par Labadie-Lagrave, 1879, p. 868.

5. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, et *Leçons du mardi*, passim.

tionnels en réalité — où tous les stigmates font défaut : c'est la « paraplégie monosymptomatique ».

Enfin, il ne faut jamais oublier que, pour être hystérique, on n'en est pas moins exposé aux causes ordinaires de la compression de la moelle et à la myélite transverse. C'est dans l'existence de ces associations morbides « hystéro-organiques » qu'apparaissent les plus sérieuses difficultés : il faut — et la chose est souvent malaisée — faire la part respective de chacune des deux affections coexistantes.

Quelle que soit sa cause première, la paralysie organique des membres inférieurs peut être complète ou incomplète ; entre la parésie légère et l'impotence motrice absolue, il y a place pour un certain nombre de types intermédiaires. Elle se complique, suivant les cas, de troubles sensitifs, vésico-rectaux, trophiques, etc.

On la divise, d'ordinaire, en paraplégie flasque et en paraplégie rigide. Cette division offre de grands avantages ; elle a pourtant, selon nous, l'inconvénient de laisser dans l'ombre la notion étiologique. En outre, il n'y a pas entre ces types de démarcation bien nette, de séparation constante ; il est fréquent de voir, chez un même malade, une paralysie d'abord flasque devenir, brusquement ou peu à peu, rigide. Ces deux types et la transformation de l'un dans l'autre existent aussi dans la névrose hystérique¹. Pour cette raison, nous préférons tenir compte de l'idée de cause et admettre la classification suivante :

I. PARAPLÉGIES HYSTÉRO-TRAUMATIQUES

II. PARAPLÉGIES HYSTÉRO-SPONTANÉES.

Inutile d'ajouter que chacune de ces deux variétés peut se présenter indifféremment sous les trois types suivants :

- 1° *Type de contracture au maximum ;*
- 2° *Type spasmodique vulgaire ;*
- 3° *Type flasque*, et qu'entre chacun d'eux on rencontre des cas nombreux de transition.

1. P. Marie et Souza-Leite, *Contribution à l'étude de la paralysie hystérique sans contracture* (Revue de Médecine, 1885).

CHAPITRE V

PARAPLÉGIES HYSTÉRO-TRAUMATIQUES SIMULATRICES

C'est à M. le professeur Charcot que revient l'honneur d'avoir, il y a cinq ans, démontré l'influence des traumatismes sur le développement des paralysies hystériques, d'avoir étudié et précisé leurs caractères et de les avoir différenciées des paralysies organiques d'origine cérébrale ou spinale. Il a montré, avec une rigueur incomparable, l'identité de ces paralysies et de celles que l'on peut produire par suggestion verbale, par traumatisme expérimental, chez certaines hystériques hypnotisables ; il a, du même coup, mis en relief le mécanisme auto-suggestif qui préside à leur production.

Nous voulons n'envisager ici qu'un côté de la question, c'est-à-dire les paraplégies hystéro-traumatiques. Nous voulons simplement faire ressortir les analogies et les différences de ces paraplégies avec les paraplégies organiques consécutives à un traumatisme. Celui-ci, sous quelque forme qu'il se présente : chute d'un lieu élevé, choc violent, accident de chemin de fer, peut produire une paralysie des membres inférieurs. Dans les cas typiques, cette paralysie est caractérisée par un ensemble de symptômes que les observations suivantes mettront en lumière.

OBS. XXVII (résumée) (Charcot, *Des paralysies hystéro-traumatiques chez l'homme. Paraplégie et mal de Pott*, in *Sem. méd.*, 1887, p. 400).

Antécédents. — Du côté de l'hérédité, rien de particulier à noter. Son frère et sa sœur sont morts en bas âge de convulsions. Le malade en question est un jeune homme de vingt-quatre ans, n'ayant souffert d'aucune affection grave jusqu'au jour où il a fait une chute. Il est tombé d'un échafaudage (4 mètres de haut), et depuis lors est survenue toute une série d'accidents. C'était le 21 avril 1887. Il ne perd pas connaissance immédiatement (il était tombé sur le dos et sur la hanche droite), il veut se relever mais ne peut pas ; ses jambes flageolent sous lui ; on le porte dans une pharmacie où, suivant l'habitude, on lui donne de l'arnica et du vulnéraire. Emotionné, il perd connaissance et on le transporte chez lui. C'est alors que surviennent des accidents bizarres. Il rend du sang noir par l'anus, a des vomissements sanglants, puis le ventre se ballonne, devient douloureux, et il a des vomissements bilieux et de la *rétention d'urine*. On croit à une péritonite et on

applique de la glace sur le ventre. Après deux mois de séjour au lit il veut se lever, mais ses jambes ont peine à le supporter, et c'est avec difficulté qu'il retourne à son ouvrage, ne se livrant qu'à des petits travaux. Un jour, en soulevant un sac de plâtre il ressent une douleur plus vive dans le dos; ses jambes se dérobent et il tombe par terre avec une *paralysie des membres inférieurs*. Son patron l'emmène dans un service de chirurgie, et là on l'examine; le chirurgien l'interroge et *diagnostique un mal de Pott*. Il avait jadis craché le sang, se plaignait de douleurs en ceinture, de troubles des fonctions urinaires; il était chétif, et on pouvait supposer que le traumatisme avait exagéré le mal de Pott et déterminé une compression de la moelle. On l'enveloppe dans un appareil silicaté pour immobiliser le tronc, on lui met des pointes de feu le long de la colonne vertébrale, et, après trois mois de séjour au lit, dans le repos absolu, on veut le faire lever, mais la chose est impossible. On est alors étonné de constater que les douleurs rachidiennes soient si vives, que la paralysie vésicale ait disparu, puis surtout que surviennent des *attaques convulsives*. On l'examine de nouveau, on songe alors à l'hystérie masculine et on trouve tous les stigmates de la névrose. Si l'hystérie est certaine, on se demande cependant s'il n'y a pas autre chose, si en même temps il n'existe pas un mal de Pott. C'est dans cette incertitude que ce malade est envoyé à la Salpêtrière.

État actuel. — Jeune homme d'aspect un peu délicat, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, ne se surmenant pas, se nourrissant bien et ne faisant aucune espèce d'excès. Dans la *région dorsale* existe un *point douloureux* superficiel dont l'effleurement amène des phénomènes d'*aura*. On déterminerait même une attaque. C'est une zone hystérogène. D'autre part, il n'y a pas de déformation. « Il n'y a donc pas de mal de Pott, et toutes les apparences de cette affection s'évanouissent devant l'étude des seuls symptômes douloureux que notre malade présente : c'est là du moins une hypothèse inutile puisqu'on comprend tout sans cela. » S'il n'a pas de mal de Pott, il n'a pas non plus de myélite. Les caractères de la monoplégie crurale sont suffisants à eux seuls pour qu'en dehors de tout autre examen on puisse les rattacher à leur véritable cause : l'hystérie traumatique. Il y a un héli-tremblement du côté droit, surtout quand le malade veut marcher. Dans le membre inférieur droit, l'impotence est presque absolue, le membre est flasque, inerte, avec un peu d'arthralgie du côté de la hanche. Sa démarche est celle de la paralysie hystérique.

Troubles de la sensibilité. — Le membre inférieur est insensible sans aucune relation avec la distribution des nerfs, aucun rapport avec une lésion spinale. Cette *anesthésie* est limitée en avant par le pli de l'aîne, en arrière par la crête iliaque. Le membre est anesthésié morphologiquement. Cette anesthésie est complète, superficielle et profonde. Les *sens musculaire* et articulaire sont abolis; la sensibilité électrique aussi, quoique la *contractilité électrique* soit normale. *Réflexes* normaux, peut-être un peu exagérés.

Cette observation se passe de commentaires. M. le professeur Charcot montre sans peine que les nerfs périphériques, la moelle, le mal de Pott ne pourraient expliquer ces accidents. Une lésion encéphalique ne les expliquerait pas davantage. On ne peut avoir affaire qu'à une paraplégie hystérique, et le fait est aussi certain que possible. Quand on rencontre une paralysie possédant les caractères précédents, on peut être certain qu'il s'agit d'une paralysie hystérique; « il n'est pas possible qu'il s'agisse d'une paralysie d'un autre ordre ».

OBS. XXVIII (résumée) (Berbez, *Hystérie et traumatisme*. Th. de Paris, 1887, p. 106). *Paralysie hystéro-traumatique consécutive à une contusion des membres inférieurs*.

Lelog, Joseph, garçon de cuisine, vingt-neuf ans, entre à la salle Bouvier, n° 6, le 25 mars 1886, dans le service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Peu de renseignements. Une cousine germaine épileptique.

Antécédents personnels. — Bien portant jusqu'en décembre 1885. Le 21 décembre, il menait une voiture à bras, lorsque le cheval d'une voiture venant en sens inverse lui donne un coup de tête dans la poitrine et le fait tomber à la renverse. La voiture lui aurait passé sur le corps (?); il fut projeté contre le rebord du trottoir, blessé à la hanche, et perdit immédiatement connaissance. On le transporta à l'hôpital Beaujon où il resta sans connaissance durant deux jours; on lui mit des sangsues derrière les oreilles, des sinapismes, de la glace. Quand il est revenu à lui, il avait des douleurs vives dans la tête et les reins et une large ecchymose au niveau de la hanche et de l'aîne droites. En huit jours il pouvait sortir de l'hôpital, marchant avec une certaine difficulté. Quelque temps après il fut pris d'une épistaxis considérable. Le lendemain, il fut mal à son aise, il s'assit sur une chaise et perdit connaissance. On le transporta à l'Hôtel-Dieu où il ne reprit ses sens que cinq jours après. Il était muet; il avait des maux de tête, des épistaxis; les jambes étaient faibles et le devenaient davantage de jour en jour. A partir de ce moment, il a la nuit des cauchemars, revoit les diverses péripéties de l'accident, parle à haute voix, etc.

État actuel. — Homme de taille moyenne, bien musclé, d'intelligence médiocre. Amnésie rétrograde.

Membres inférieurs. — La sensibilité à la piqure et au froid est abolie dans toute l'étendue des membres inférieurs, sauf à la face plantaire des pieds. L'*anesthésie* (fig. 6 et 7) est limitée en haut par une ligne qui part d'au-dessus du pubis, suit le pli de l'aîne, contourne la hanche à 5 ou 6 centimètres au-dessous du sommet de la crête iliaque, puis s'incurve à la partie postérieure et vient se réunir à celle du côté opposé au niveau du coccyx. Les *organes génitaux* ne sont pas compris dans la zone d'anesthésie. Les sens musculaire et articulaire sont abolis. Les *mouvements* sont à peu près abolis dans les membres inférieurs. Il ne peut pas fléchir la cuisse sur le bassin,

ni soulever la jambe de façon à détacher le talon du lit, mais on voit qu'il esquisse le mouvement, et que ses muscles se contractent. Dans les orteils, il y a des mouvements faibles d'extension et de flexion. On essaye de le faire lever. Il se tient à peu près debout, à pieds joints, soutenu des deux côtés. Il tomberait si on le lâchait. La résistance aux mouvements passifs est absolu-

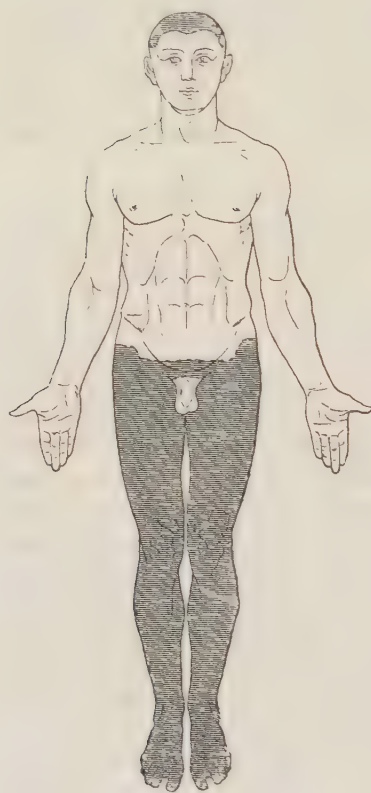


FIG. 6.



Anesthésie.



FIG. 7.



Anesthésie.

Limites de l'anesthésie dans la paraplégie hystéro-traumatique (OBS. XXVIII).

ment nulle. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis mais existent des deux côtés.

Zone d'hyperesthésie sur toute l'étendue du cuir chevelu. *Hémispasme glosso-labial* droit. Dans le reste du corps, la sensibilité est normale. Les *membres supérieurs* sont faibles, mais tous les mouvements y sont possibles. Léger tremblement. *Troubles des sens spéciaux* : le *champ visuel* est très rétréci des deux côtés, surtout à droite; l'*odorat* est aboli à droite; le *goût*

aboli des deux côtés. *Anesthésie pharyngée*. 28 mars 1886. *Attaque de dyspnée* et de *mutisme*. Ces attaques sont précédées par une aura très nette et classique. 12 juin. La ligne d'anesthésie est remontée jusqu'au-dessus de la ceinture; elle embrasse circulairement le tronc à la partie inférieure du thorax. *A la fin de décembre*, le malade est pris d'une paralysie de l'avant-bras (sensibilité et mouvement) jusqu'au coude. Cette paralysie disparut subitement le 5 janvier au réveil.

Ici, comme dans le cas précédent, la simulation d'une paraplégie organique était manifeste. Le traumatisme, les ecchymoses, la paralysie des membres inférieurs, etc., tout pouvait faire croire à une lésion médullaire. M. Charcot démontra que tous ces phénomènes relevaient de l'hystérie, et l'événement vint lui donner raison.

La distribution seule de l'anesthésie suffirait, à défaut d'autres signes, pour permettre de reconnaître la paraplégie hystéro-traumatique.

On peut expérimentalement produire des paraplégies analogues, avec une distribution identique de l'anesthésie cutanée. Nous avons fait, suivant le procédé de M. Charcot, les expériences suivantes : un sujet hystérique et hypnotisable est plongé artificiellement dans la période somnambulique du grand hypnotisme; il suffit de frapper modérément, avec la main, la région dorsale, pour déterminer une paralysie des membres inférieurs. Cette paralysie motrice s'accompagne de troubles de la sensibilité cutanée dont la délimitation est identique à celle que l'on constate dans les paralysies hystéro-traumatiques. Nous avons fréquemment répété ces expériences, en nous entourant de toutes les garanties possibles. Nous avons choisi des sujets « neufs », n'ayant jamais été soumis à des expérimentations de ce genre. Nous n'en rapporterons ici que trois exemples, les autres étant identiques.

Expérience I. — S...er, jeune fille hystérique de vingt-deux ans (Hémianesthésie droite). Elle est mise dans la période somnambulique, et sans qu'elle s'en aperçoive, sans qu'elle ait su de quoi il pouvait bien s'agir, nous frappons un coup modéré sur la région dorsale de la colonne vertébrale. Elle se plaint aussitôt d'une douleur au point frappé, de lourdeur et d'engourdissements dans les membres inférieurs. C'est comme si elle n'avait pas de jambes, dit-elle, et elle tombe paraplégique. L'*anesthésie cutanée*, qui ne siégeait avant l'expérience que du côté droit, occupe les deux membres inférieurs; elle est complète pour tous les modes de sensibilité; elle est *délimitée supérieurement* (fig. 8 et 9) par une ligne très nette qui suit le pli de l'aîne jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, longe la crête iliaque ou une ligne parallèle située au-dessous, puis à la face postérieure du tronc s'incline en bas et en dedans, suivant la ligne d'insertion du muscle grand fessier, et vient, au

niveau du coccyx, se réunir à celle du côté opposé. Elle respecte ainsi les *organes génitaux et le sacrum*, et décrit un double V à sommet pubien en avant, à sommet coccygien en arrière (les deux V antérieur et postérieur étant réunis à droite et à gauche par une ligne courbe à convexité supérieure). Le *sens musculaire et le sens articulaire* sont abolis dans les divers segments des deux membres inférieurs. La *motricité* est complètement abolie dans ces membres. Les *réflexes rotuliens* sont conservés. Chez S...er, qui est hémianesthésique droite, durant ces expériences, l'anesthésie se concentre dans les deux membres inférieurs et quitte le reste du corps.

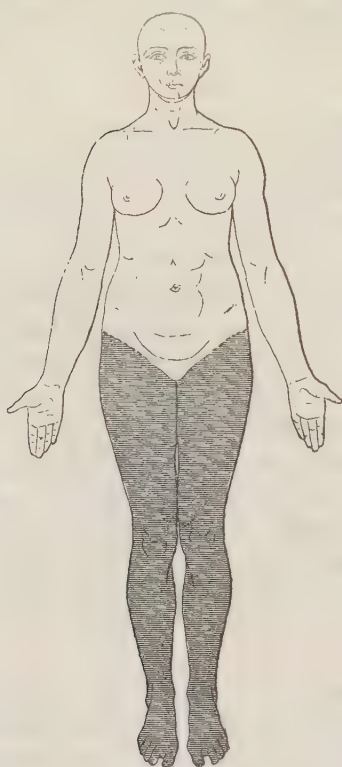


FIG. 8.

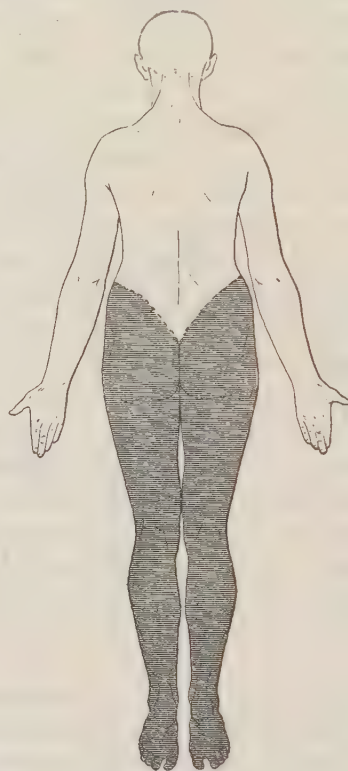


FIG. 9.

Limites supérieures de l'anesthésie dans la paraplégie hystérique expérimentale.

Expérience II.— Camille B..., vingt-deux ans, hémiplégie gauche d'origine hystérique guérie. Seule l'hémianesthésie a persisté. Elle est plongée dans la période somnambulique et le même traumatisme donne lieu à la même paraplégie. Les troubles moteurs sont identiques aux précédents. L'anesthésie cutanée est encore délimitée de la même manière. La limite supérieure ne monte pas aussi haut que les figures 8 et 9 l'indiquent. Il y a en ce point une zone où la sensibilité est simplement affaiblie.

Expérience III. — Henriette R..., treize ans, est entrée à la clinique pour un pied bot hystérique guéri actuellement. Elle ne présente pas d'anesthésie cutanée. Plongée dans la période somnambulique et « traumatisée » expérimentalement, elle tombe brusquement avec une paralysie des membres inférieurs. Les troubles moteurs sont analogues à ceux des deux expériences précédentes. L'anesthésie est délimitée comme dans les deux cas précédents; sa limite supérieure est un peu moins élevée en avant et en arrière.

En somme, ces paraplégies expérimentales (chez des hystériques hypnotisées), consécutives à un léger traumatisme, rappellent les paralysies hystéro-traumatiques que l'on voit dans les services hospitaliers : elles sont caractérisées par une impotence motrice complète, par la conservation des réflexes rotuliens, par la perte des sens musculaire et articulaire, par une anesthésie cutanée complète et totale, exclusivement limitée aux membres inférieurs et dont la limite supérieure est représentée par une ligne bien nette reproduite par les figures 8 et 9. Si on veut comparer ces caractères avec ceux que présentait la paraplégie de Lelog (obs. XXVIII), on se convaincra de l'identité de ces deux variétés de paralysies. *L'anesthésie respecte les organes génitaux* : c'est là un caractère qui, joint à la *délimitation supérieure* de ces troubles de la sensibilité, suffirait pour en révéler l'origine hystérique.

Bref, les limites de l'anesthésie dans les paraplégies hystériques ne répondent ni à une lésion des nerfs des membres inférieurs, ni à une lésion spinale; elles ne sont pas anatomiques; elles sont « morphologiques », suivant l'expression caractéristique de M. Charcot. Elles ne sauraient répondre, disons-nous, à une lésion de la moelle ou des nerfs. Qu'on en juge plutôt par les schémas suivants que nous empruntons à l'ouvrage remarquable de Thornburn¹ (fig. 10, 11.....22). La comparaison de ces diverses figures nous évitera d'entrer dans des descriptions fastidieuses.

OBS. XXIX. — (Thornburn, *loc. cit.*, p. 72). *Fracture et luxation de la dixième vertèbre dorsale.* — L. J., mineur, trente ans, est admis le 8 décembre 1888 dans le service de M. Whitehead. Quelque temps auparavant, en travaillant aux mines, il avait reçu sur la région dorsale un quartier de roc. Il tomba immédiatement privé de connaissance. A son entrée, on constatait une légère proéminence au niveau de la onzième dorsale. Le 11 décembre, il fut vu par Thornburn qui constata la légère saillie précédente avec un peu d'œdème dans la région lombaire.

La pression à ce niveau n'est pas douloureuse. *Les membres inférieurs*

1. Thornburn, *A contribution to the surgery of the spinal cord*, London, 1889.

FIGURES 10 A 22 (D'APRÈS THORNBURN)

*Distribution de l'anesthésie dans diverses lésions des nerfs de la queue de cheval
(compressions, tumeurs, luxations et fractures vertébrales, etc.)*



FIG. 10.

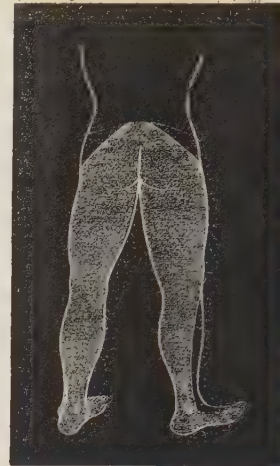


FIG. 11.



FIG. 12.

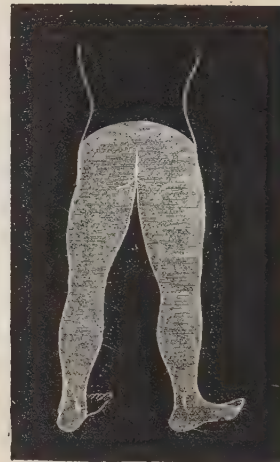


FIG. 13.



FIG. 14.



FIG. 15.



FIG. 16.

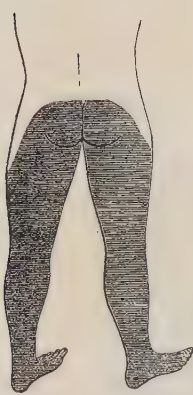


FIG. 17.

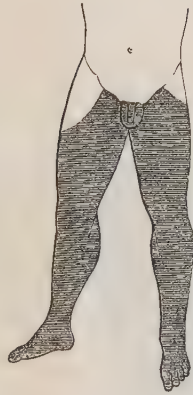


FIG. 18.



FIG. 19.



FIG. 20.

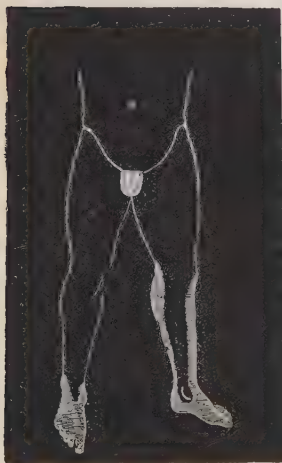


FIG. 21.



FIG. 22.

sont complètement paralysés, le tronc et les membres supérieurs sont normaux. *Absence des réflexes* tendineux et crémastérien. — *L'anesthésie cutanée* est complète un peu au-dessous du ligament de Fallope; au-dessus de ce point, dans une étendue de quatre travers de doigt, elle est partielle (fig. 23). — *Le pénis et le scrotum sont anesthésiés*. L'introduction d'un cathéter n'est pas perçue jusque dans la vessie. — *Rétention d'urine et constipation* depuis l'accident. Puis une *cystite* survient.

Février 1889, — Nouvel examen minutieux. La paralysie du mouvement

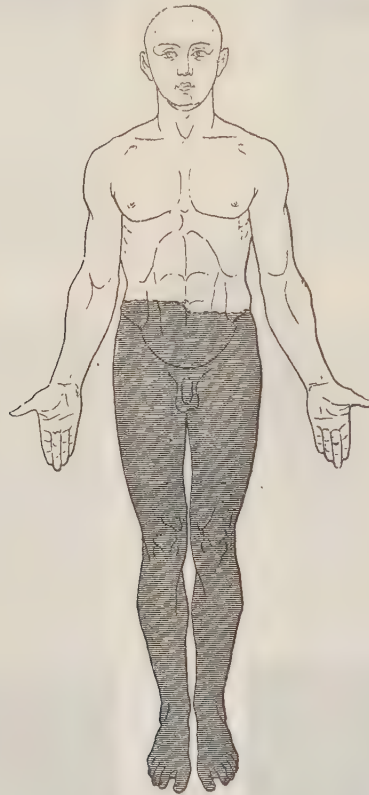


FIG. 23. — Distribution de l'anesthésie (plais de la moelle au niveau de la dixième vertèbre dorsale).

et de la sensibilité est encore complète dans les membres inférieurs, qui *s'atrophient*. Les *réflexes* sont toujours abolis. La *limite supérieure de l'anesthésie* correspond à peu près à la limite inférieure de la dernière paire dorsale. *Incontinence d'urine*, L'urine reste sale et purulente. *Température* irrégulière, souvent au-dessus de la normale. Fond des yeux normal. — Avril 1889. Pas de changements appréciables. Les membres inférieurs sont rigides; ils sont atrophiés; la peau est sèche, ulcérée. Les réflexes sont toujours absents. La vessie retient partiellement les urines, qui sont moins sales et moins purulentes.

Nous avons rapporté cette observation comme terme de comparaison, pour montrer les rapports des paralysies organiques et des paraplégies hystériques, toutes deux d'origine traumatique. La confusion est possible. Il est cependant un signe différentiel de haute valeur, c'est la délimitation supérieure, c'est la distribution de l'anesthésie cutanée. Ces caractères sont tels qu'il est impossible de confondre ces deux groupes de paraplégies.

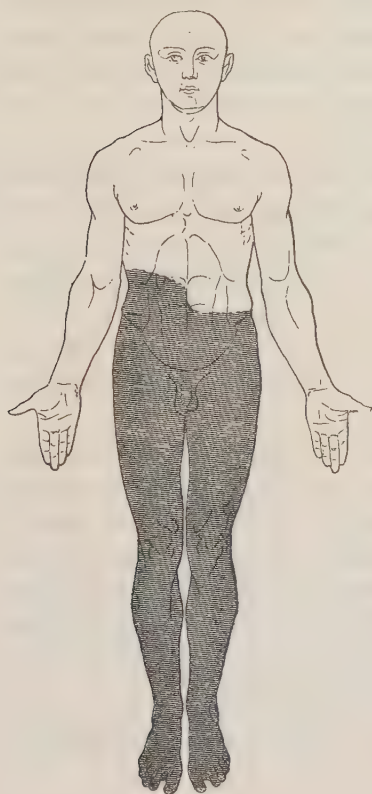


FIG. 24.

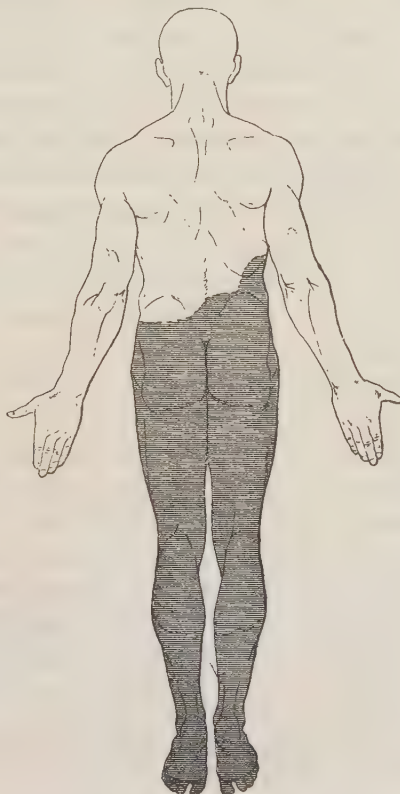


FIG. 25.

Distribution de l'anesthésie dans un cas de myélite transverse.

En définitive, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade qui, consécutivement à un traumatisme, se trouve frappé de paralysie des membres inférieurs, il faut donc penser à l'hystérie. Il n'est peut-être qu'un seul signe qui permette d'affirmer, à coup sûr, la présence exclusive de l'hystérie ou d'une lésion spinale : c'est la distribution de l'anesthésie cutanée.

Dans la névrose, l'anesthésie a des limites nettes, segmentaires, « morphologiques » respectant les organes génitaux et la région sacrée ; elle est limitée supérieurement par une ligne courbe que nous avons déjà démarquée (fig. 6, 7, 8, 9).

Dans les paraplégies spinales, les limites supérieures de l'anesthésie cutanée sont en rapport avec la hauteur de la lésion ou de la compression médullaire. Elles sont représentées par une ligne droite, plus ou moins perpendiculaire à la ligne médiane du corps, passant, suivant les cas, au-dessus ou au-dessous de l'ombilic. Parfois on trouve au dessus de cette ligne une zone étroite d'hyperesthésie. Non seulement l'anesthésie cutanée atteint ici les membres inférieurs, mais encore les organes génitaux, l'abdomen, les régions sacrée et lombaire, dans une hauteur variable (fig. 23, 24, 25).

L'anesthésie consécutive aux lésions des nerfs a une distribution bien différente. Cette distribution dépend avant tout des nerfs lésés ; elle est localisée à une ou plusieurs branches de ces nerfs et au territoire cutané correspondant (fig. 10 à 22). Inutile d'insister davantage.

Il est en outre un certain nombre de symptômes qui ont quelque valeur diagnostique. Ce sont les eschares, la cystite purulente, fréquentes dans les paraplégies spinales, inconnues ou bien exceptionnelles dans la paraplégie hystérique.

La perte des réflexes rotuliens est exceptionnelle dans la paraplégie hystérique, commune dans les paralysies médullaires d'ordre traumatique. L'incontinence d'urine est beaucoup plus fréquente dans la catégorie des altérations spinales. L'atrophie musculaire considérable est la règle dans celle-ci ; elle est plus rare dans l'hystérie. La douleur rachidienne osseuse, sans hyperesthésie cutanée, sans aura ; les fourmillements, les engourdissements dans les pieds et les jambes, la fièvre, etc. plaideront plutôt pour une lésion médullaire.

En somme, on peut admettre trois groupes de signes différentiels. Pour la lésion spinale, on aura :

1° Des signes de présomption : atrophie musculaire, incontinence d'urine, élévation de la température, fourmillements douloureux, rachialgie osseuse, abolition des réflexes, troubles électriques ;

2° Des signes de quasi-certitude : eschares, cystite purulente ;

3° Des signes de certitude : distribution de l'anesthésie cutanée.

Si, dans ces conditions, on ne trouve aucun stigmate d'hystérie, la lésion médullaire suffira à tout expliquer. Si l'hystérie coexiste, il faudra faire la part des deux.

Que la névrose existe seule ou qu'elle soit associée à une altération

organique de la moelle, le mode de début et l'évolution fourniront encore des renseignements utiles.

Le début est d'ordinaire brusque s'il y a lésion de la moelle. Au contraire, les paraplégies hystériques, ainsi que l'a fait voir M. Charcot, ne s'installent pas sur-le-champ. Pendant quelques heures, quelques jours, le malade peut vaquer à ses occupations; il médite sa paraplégie, il voit souvent en rêve les diverses péripéties de l'accident, et, par un phénomène bien naturel d'auto-suggestion, il réalise psychiquement sa paralysie avant de l'objectiver. Il n'est pas rare cependant que l'impotence, même dans le cas de paraplégie hystéro-traumatique, ne s'installe aussitôt après l'accident, mais il ne s'agit pas là d'une véritable paralysie; l'impotence relève alors des contusions, des plaies, des ecchymoses, des phénomènes douloureux qui suivent si souvent le traumatisme et qui, condamnant le malade au repos et à l'immobilité absolue, peuvent faire croire à une paraplégie authentique. Ce sont là des notions qui ont leur importance et qu'il faut bien connaître : elles peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

CHAPITRE VI

PARAPLÉGIES HYSTÉRO-SPONTANÉES SIMULATRICES

La paralysie hystérique des membres inférieurs n'a pas besoin d'un traumatisme pour se manifester. Chez un sujet prédisposé, un agent provocateur quelconque : intoxication, maladie infectieuse, affection locale ou générale, peut en favoriser l'apparition. Bien plus, un rêve, une émotion, suffisent souvent : témoin cette femme dont parle Briquet, qui, insultée sur un escalier, tomba instantanément les membres inférieurs paralysés. Parfois même la cause passe inaperçue et reste ignorée. Dans tous ces faits il s'agit, par opposition aux paraplégies de cause traumatique, de paraplégie hystéro-spontanée. Mais, en somme, ces deux groupes de paralysies sont liés par les liens les plus étroits. Dans les deux cas, il faut de toute nécessité un terrain préparé, une tare névropathique héréditaire ou acquise. Quelque variable que soit la paraplégie hystérique quant à ses symptômes, sa durée, son intensité, sa cause occasionnelle, elle reste toujours une et indivisible quant à son essence.

Ces notions générales dominent l'histoire des paraplégies hystériques. Elles ressortiront avec évidence de l'exposé des observations qui suivent.

OBS. XXX (inédite). — *Hémiparaplégie hystérique simulant une paralysie d'origine syphilitique*. F...nd Louis, menuisier, trente-six ans, vient en septembre 1890 à la consultation externe de la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Du côté des grands parents peu de chose à signaler. Grand-père paternel mort d'apoplexie cérébrale. Son père et sa mère étaient cousins germains. Le père est mort accidentellement; il était alcoolique. Sa mère est nerveuse, mais n'a pas d'attaques. Du côté de ses collatéraux, on trouve un *cousin germain* qui a été *aliéné* durant dix-huit mois.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, pas d'autre maladie qu'une affection nerveuse (?) à l'âge de deux ans et qui aurait duré un an. Il y a onze ans (il avait vingt-cinq ans), il a eu la *syphilis*: chancre à la verge, plaques muqueuses, etc., soignée en Belgique. *Deux ans après*, en 1884, il se marie. Il a eu depuis cinq enfants (sa femme n'a pas fait de fausses couches); deux sont morts, l'un du croup, l'autre de rougeole. Les trois autres sont bien portants. *En juillet 1888*, il a été pris, sans cause connue, d'une *céphalalgie* violente et prolongée. Ces maux de tête siégeaient surtout du côté droit du crâne; ils étaient aussi forts la nuit que le jour. Ils auraient duré un an et pendant quinze jours l'auraient empêché de dormir. Inquiet, il a été presque dès le début de la céphalalgie consulter le Dr Dubois de la Vigerie. Il avait en même temps des douleurs périorbitaires et de l'amblyopie. La sensibilité, dit-il, a été examinée à cette époque, et on aurait constaté une *hémianesthésie droite complète*. Traitement: antipyrine, polybromure et douches froides.

M. le Dr Dubois de la Vigerie a eu la grande obligeance de nous confirmer le récit du malade en nous écrivant: « Je l'examinai très attentivement et je trouvai de l'hémianesthésie de tout le côté droit, face, membres supérieur et inférieur avec hémianesthésie pharyngée et anesthésie de la muqueuse anale. L'acuité visuelle était normale des deux côtés; un peu d'astigmatisme irrégulier à gauche, facilement corrigeable. Je soumis immédiatement le malade à un traitement par les douches et le ou les bromures à haute dose; au bout d'un mois ou d'un mois et demi, j'eus la satisfaction de voir ce malade sinon guéri, du moins singulièrement amélioré. Les douleurs de tête avaient disparu et la sensibilité était en partie revenue... Au commencement de cette année, il revint me voir, se plaignant de *vue double*. M. Parinand qui l'examina à cette époque fit le diagnostic de *paralysie de la convergence*, et conseilla l'iodure de potassium. Au bout d'un mois ou un mois et demi, le malade guérit encore de cette nouvelle affection... Enfin, au mois de juillet de cette année (1890), le malade fut pris d'une autre affection des yeux. On constata alors une *paralysie de l'orbiculaire* liée à une paralysie faciale gauche incomplète, la disparition de la diplopie, et on songea à une lésion en foyer, probablement vers la protubérance. »

Mais reprenons l'histoire de notre malade. *En janvier 1890*, à la suite de l'influenza, apparaissent des douleurs et de la faiblesse dans les membres inférieurs, ainsi que de la céphalalgie analogue à celle qu'il avait déjà éprouvée. Il rentre alors à l'hôpital Necker dans le service de M. Rendu. On l'a traité comme un hystérique, et son billet de sortie, affirme-t-il, portait le diagnostic : *hystérie*. Il était très amélioré, et, quinze jours après, la *guérison de sa paralysie était complète*. Quelque temps après, il fut pris brusquement d'une *surdité complète* de l'oreille gauche, qui persista une dizaine de jours et guérit absolument à la suite de trois ou quatre cathétérismes de la trompe d'Eustache pratiqués à l'hôpital Lariboisière. Il y a *deux mois*, un jour en allant à son travail, il ressent, sans cause, au niveau du cou-de-pied droit, une douleur analogue à celle d'une entorse. Il ne s'en préoccupe nullement et continue son travail. Le lendemain il éprouva de l'engourdissement et des fourmillements dans sa jambe droite, qui lui paraissait « endormie ». Néanmoins, il travailla encore pendant huit jours. Dans ce laps de temps, les fourmillements avaient fait place à de véritables douleurs; il était survenu une faiblesse croissante du membre inférieur droit. Il garda la chambre; un médecin consulté lui fit faire des frictions, de l'électricité et l'engagea à entrer à l'hôpital.

État actuel. — Troubles moteurs.

Membres inférieurs. — 1° Membre inférieur droit. — Impotence presque complète; il détache à peine le pied du plan du sol. L'extension volontaire est difficile et très incomplète, la flexion également. Les mouvements passifs sont raides. La force musculaire est diminuée; il résiste assez bien aux mouvements passifs de flexion, mal à ceux d'extension. Les mouvements des orteils, du pied, de la hanche, sont également *très restreints* et sans force.

2° Membre inférieur gauche. — Rien d'anormal à noter. Le *réflexe rotulien* est exalté à droite, normal à gauche. A droite, la flexion dorsale du pied éveille peut-être trois ou quatre secousses, mais pas de trépidation épileptoïde nette. Pas d'atrophie musculaire. La mensuration au niveau des jambes et des cuisses ne donne aucune différence de volume.

Les membres supérieurs et le reste du corps ne présentent aucun trouble moteur. Dynamomètre : main droite, 46; main gauche, 43. Lorsqu'on fait marcher le malade, il va en trainant la jambe droite.

Troubles urinaires. — Depuis quatre jours, le malade souffre de *paresse vésicale* avec difficulté de la miction. Il n'a pas uriné depuis *vingt-quatre heures*. C'est du reste pour cette *rétention* qu'il est venu consulter. Nous l'avons sondé séance tenante, et retiré de sa vessie un litre d'urine d'aspect normal. La sensibilité uréthrale était conservée. Ces troubles urinaires persistaient encore huit jours après, d'après ce que nous a dit la femme du malade, qui l'avait conduit à l'hôpital Necker, à la consultation de M. le professeur Guyon.

Troubles de la sensibilité. — *Hémihypoesthésie droite* très accusée pour le contact et la douleur. La température semble pervertie de ce côté; un corps froid réveille une sensation de chaleur. *Anesthésie pharyngée du côté*

droit. Le goût est amoindri des deux côtés. L'ouïe et l'odorat sont très affaiblis à gauche. Le champ visuel n'est pas rétréci, les pupilles sont larges, égales; elles réagissent normalement. Il existe deux zones douloureuses profondes, une au niveau de la région vertébrale dorso-lombaire; l'autre très étendue au niveau des dernières côtes du côté droit. Ces zones ne sont pas hystérogènes. La région lombaire présente, à l'état très accusé, cette saillie normale qu'a signalée M. P. Richer. Le sens musculaire et articulaire est partout conservé. Il n'y a en dehors de ces troubles sensitivo-sensoriels aucune douleur subjective dans les membres inférieurs. En outre, ce malade présente une ébauche d'hémispasme glosso-labial du côté droit. Jamais d'attaques convulsives, ni de vertiges. Enfin, au point de vue psychique, cet homme, gai autrefois, est devenu triste depuis quelque temps.

Il s'agit ici d'un homme de taille moyenne, pâle et un peu amaigri. Il a eu la syphilis à vingt-cinq ans et a pu, chose extraordinaire, se marier impunément deux ans après. Puis, il y a deux ans passés, il est pris un beau jour de céphalée rebelle et tenace qui coïncidait avec une hémianesthésie droite. Quelque temps après surviennent des troubles oculaires qui font penser à une affaire spécifique. Il est fort possible que la syphilis à cette époque ait été en jeu, mais l'hystérie coexistait avec elle certainement. Dans tous les cas, l'histoire ultérieure de ce malade relève uniquement de la névrose. Déjà une première fois il éprouve à la suite de l'influenza de la faiblesse dans les membres inférieurs, et M. le Dr Rendu, dont la compétence est indiscutable, porte le diagnostic d'hystérie. Cette paraplégie guérit pour reparaitre sans raisons, quatre mois après. Entre temps, survient brusquement, sans cause, une surdité unilatérale qui s'évanouit en dix jours, à la suite d'un traitement banal. Ne sont-ce pas là les allures ordinaires des manifestations hystériques? En outre, actuellement, ce malade est porteur de stigmates sensitivo-sensoriels. Que faut-il de plus pour affirmer l'origine hystérique des troubles moteurs et urinaires qu'il présente?

L'hystérie est en cause, et seule en cause. Il nous semble inutile d'aller chercher une autre hypothèse que rien ne justifierait; une tumeur de la protubérance n'expliquerait pas l'intégrité du membre supérieur, la monoplégie crurale, les troubles vésicaux, etc. Et la paralysie faciale qui a pu donner le change n'est autre chose qu'un hémispasme glosso-labial.

Obs. XXXI (inérite) (*Extrait des registres de la Clinique*). — Jeanne R...zé, dix-neuf ans et demi, entre dans le service de M. le professeur Charcot en décembre 1885.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire à

l'âge de quarante-cinq ans. Sa mère vit encore, elle est sujette à la migraine. Le grand-père paternel est mort subitement d'une rupture d'anévrysme. La malade a deux tantes maternelles qui sont mortes d'affections cérébrales de nature indéterminée. Elle a *deux sœurs* : l'une a des *attaques d'hystérie*, l'autre est migraineuse, et deux frères : l'un est mort de tuberculose pulmonaire, l'autre est nerveux, sans attaques.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance. Elle a été réglée à l'âge de seize ans; règles régulières depuis lors. A seize ans et demi, elle a contracté la fièvre typhoïde. Cette fièvre a duré six mois, et au cours d'une rechute s'est déclaré un rhumatisme articulaire qui a duré quatre mois. C'est pendant la convalescence que notre malade s'aperçut que ses membres inférieurs se raidissaient. Ces raideurs allèrent en progressant. Néanmoins elle put quitter le lit. Trois semaines après, elle entra à la Charité, dans un service de chirurgie, où elle resta dix-sept mois. Là, dit-elle, on la mit à trois reprises différentes dans un *appareil plâtré* qu'elle garda chaque fois un mois. En juin 1885, elle quitta l'hôpital pour entrer à la Salpêtrière.

État à l'entrée de la malade. — Motilité. — Les *membres inférieurs* sont raides, en extension incomplète, état qui empêche d'obtenir les réflexes rotuliens. Lorsqu'on cherche à étendre complètement les membres contracturés, on ne peut y arriver à cause de la raideur et des douleurs que l'on détermine. Ces douleurs partent des genoux et descendent jusqu'au niveau des malléoles externes. Ces douleurs sont parfois spontanées, mais alors elles suivent une direction inverse. Les deux jambes sont constamment écartées et forment un angle aigu de 40° environ. Les cuisses sont presque toujours accolées l'une à l'autre dans toute leur étendue. Les pieds sont légèrement en valgus. Les orteils sont fléchis et ne peuvent être redressés que d'une manière relative. Si on insiste, on réveille les douleurs. La flexion comme l'extension passive des membres inférieurs est très réduite. Spontanément, ces deux mouvements sont peu accusés, ce qui donne à la démarche de la malade une allure toute spéciale. Quand elle progresse, les pieds sont renversés en dehors, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses (celles-ci étant presque dans leur attitude normale), le tronc incliné en avant. Les membres supérieurs ne présentent rien de spécial à noter.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité, absents à l'entrée de la malade, se présentent le jour où elle quitte le service avec les caractères suivants (10 juin 1886) : la sensibilité cutanée est abolie dans les régions symétriques des coudes et des genoux; l'anesthésie forme autour de ces régions un manchon très allongé. Le sens musculaire est conservé. Anesthésie pharyngée totale. Le goût et l'odorat sont abolis du côté gauche. Le champ visuel rétréci des deux côtés dès son entrée à 50°. Pas de points hystérogènes. Pas d'attaques. A la sortie, la paraplégie motrice est améliorée, mais non guérie.

OBS. XXXII (résumée) (Ozeretzkowsky, in *Archiv de Neurologie* 1886). — E..., quarante ans, entre à l'hôpital militaire de Moscou le 26 août 1883.

Antécédents. — En décembre 1880 et en janvier 1881, il éprouve des accès de sténocardie et de convulsions provoqués à volonté par une pression sur la région épigastrique; début par angoisse, oppression, suivi de tremblement généralisé et de convulsions cloniques. Le 7 décembre, douleurs de reins si fortes qu'elles empêchent le malade de marcher.

Août 1883. — Il présente les signes suivants: *Paraplégie et rétention d'urine*: il urine peu et avec efforts. — *Hypoalgésie* dans les jambes. Tact peu intéressé. Pas d'atrophie musculaire. Tendance à de la contracture dans les jambes. Vomissements irrésistibles. Hyperesthésie gastrique. Un jour le malade était encore chez lui paralysé, il *voit ses enfants tomber du lit et il se met sur ses pieds*.

OBS. XXXIII (résumée) (Ozeretzkowsky, *loc. cit.*). — Lieutenant B..., trente-quatre ans, entre le 9 janvier 1885 pour suivre un traitement électrothérapique.

Antécédents. — Une sœur hystérique. Lui est hypochondriaque. En juillet 1884, en revenant de l'exercice, il se sentit tout à coup privé de l'usage de sa jambe gauche et ensuite de la droite. Cette paraplégie dura deux mois et disparut sans laisser de traces. — Le 25 décembre 1884, cette paralysie recommença aussi inopinément que la première fois.

État actuel. — La jambe gauche est complètement paralysée. Analgésie absolue. Les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés. Lorsqu'il est couché, il peut relever la jambe droite, la fléchir et remuer les orteils. Le pied gauche est contracturé en dehors et en extension. Rétention d'urine et constipation. — Le 15 janvier 1885, la jambe droite est également tout à fait paralysée. Les réflexes cutanés sont exagérés. La sensibilité tactile et douloureuse de la jambe gauche est sensiblement émoussée; celle de la jambe droite est normale. Tiraillements et rigidité dans les membres inférieurs. Peu d'atrophie musculaire. Contractilité électrique normale; presque pas de douleur dans l'épine dorsale.

Traitement. — Galvanisation et faradisation. Après quatorze séances, il y a un mieux *tellement évident qu'il étonna les personnes qui supposaient que B... souffrait d'une lésion organique de la moelle épinière*. Il peut alors uriner facilement, remuer les membres dans son lit, se tenir sur ses jambes quand on le soutient. Les tiraillements des jambes s'atténuent. Le 17 février, il peut se tenir debout. Le 18 mars, il marche avec une canne. Le 19 mars, il peut quitter l'hôpital avec des indices à peine perceptibles de sa paraplégie.

Dans ces deux observations, la nature hystérique de la paralysie ne semble pas contestable: les stigmates sensitifs, la guérison dans l'une, l'amélioration très rapide dans l'autre rendent ce diagnostic certain.

L'auteur n'hésite pas du reste à le formuler, en déclarant qu'on risque facilement de confondre ces paralysies « avec des lésions organiques de la moelle épinière, lorsque la paralysie des membres inférieurs est compliquée d'une rétention d'urine, de constipation et de douleurs dans le dos ».

OBS. XXXIV (résumée) (P. Raymond, in *Progrès méd.*, 8 avril 1888). *Paraplégie hystérique simulant une paraplégie syphilitique et survenue par auto-suggestion. Guérison à la suite d'une émotion.* — Alice B..., vingt-six ans, employée de commerce, entre le 2 février 1886 dans le service de M. Vidal.

Antécédents. — A neuf ans névralgies de la face, clou au vertex, boule remontant à la gorge et amenant de la suffocation. Caractère bizarre, pleurs faciles. Réglée à seize ans. A dix-sept ans, *attaques de nerfs* pendant un an. Depuis lors, c'est-à-dire depuis sept ans, aucun accident névropathique. En janvier 1886, *chancre syphilitique* de la vulve avec roséole, etc. Ces manifestations secondaires l'avaient vivement impressionnée. Elle était d'autant plus frappée qu'elle avait comme voisine une malade atteinte depuis plusieurs mois d'une paraplégie syphilitique avec incontinence d'urine, rétention des matières fécales, eschares, secous ses douloureuses et trépidation épileptoïde, douleurs lombaires, etc. Notre malade parlait souvent à sa voisine de la maladie qui leur était commune. Vers le 15 mars, elle accuse dans la tête des élancements et, au niveau de la colonne vertébrale, une douleur pongitive durant de dix à quinze minutes. Les jours suivants, elle ressent de la faiblesse dans les jambes. Le 23, elle marche difficilement, et à onze heures du soir la paralysie est complète. Le 24, on constate qu'elle peut encore soulever les talons au-dessus du lit. Si on essaye de la faire marcher, on constate qu'elle ne peut se tenir debout. Les réflexes ne sont pas exagérés. Pas de troubles sphinctériens. La sensibilité est conservée dans tous ses modes, mais diminuée à gauche. De plus, le réflexe pharyngien est aboli, le champ visuel est rétréci, et il y a de la dyschromatopsie. La malade reste dans cet état jusqu'au 15 mai. A cette époque, elle avait encore pour voisine une femme atteinte de syphilis et qui présentait une *otite* suppurée du côté droit et une ancienne perforation du tympan du côté gauche. Le 15 mai, notre malade prétend que depuis la veille elle est complètement *sourde*. On fait l'examen des oreilles et on ne trouve aucune altération. On songe à la simulation, mais on acquiert bientôt la conviction que la surdité est parfaitement réelle. Quelques jours après, à la suite d'une discussion avec l'infirmière, qui lui dit : « Si vous avez besoin de quelque objet, vous vous lèverez désormais ; » elle essaye de marcher, hésite, chancelle, puis au bout de trois ou quatre jours commence à progresser. Un beau jour, elle quitte l'hôpital, *guérie de sa paraplégie*, mais conservant toujours sa surdité.

Cette observation intéressante est un type parfait de paraplégie psychique par auto-suggestion. Chez une femme hystérique, peu

intelligente, l'idée fixe d'une paraplégie, puis d'une surdité, a objectivé ces accidents, reconnaissables du reste à leurs caractères ordinaires. En se basant sur le début brusque de cette paraplégie, sur la coexistence des stigmates hystériques, sur la guérison de cette paralysie, etc., on écarta l'idée d'une myélite spécifique, la nature psychique de l'affection s'imposant avec évidence. Les paraplégies syphilitiques n'évoluent pas ainsi; en outre, les troubles de la sensibilité y sont diffus et irréguliers dans leur distribution.

Obs. XXXV (inédite) (Communiquée par notre collègue et ami M. Thiroloix). *Rétention d'urine. Hémiparaplégie. Hystérie.* — Maria Des..., trente-deux ans, plumassière, entre le 9 mai 1887 dans le service de M. le Dr Empis.

Antécédents. — Le père de la malade était très irascible; sa mère est morte hémiplegique. Trois sœurs non nerveuses. Elle-même a toujours été très nerveuse. Etant jeune, elle se mettait en colère sans raison et avait de petites crises de nerfs. En 1881, elle accouche d'une enfant chétive, et six jours après contracte une fièvre typhoïde. En 1885, elle fait une *chute d'un cinquième étage*, se brise la mâchoire et se fend le sourcil gauche. A la suite de ce traumatisme, la malade présente une *hémianesthésie gauche* qui fut constatée dans le service de M. le professeur Duplay. Guérie de ses blessures, elle resta bien portante durant un an et demi. Au mois de mai 1887, elle fut prise d'une pleurésie gauche et entra dans le service de M. Empis. La convalescence commence au mois d'août; la malade se lève pendant trois semaines, tout en conservant une douleur fixe dans l'abdomen au niveau de la région ovarienne droite.

Début de la maladie actuelle. — Vers la fin d'août, elle eut des crampes d'estomac, des coliques, et remarqua que son ventre augmentait de volume. En même temps que se montra cette *tympanite*, la malade commença à avoir des *difficultés pour uriner*. Elle n'urinait qu'au prix de grands efforts, et, au bout de quinze jours, on fut obligé de la sonder, retirant chaque fois 500 grammes d'urine. La sonde est bien sentie pendant son passage à travers l'urèthre, et, au niveau du col vésical, on perçoit une sensation de résistance très nette. En outre, la malade se plaint de vives douleurs pendant le cathétérisme. Le besoin d'uriner est nettement perçu. En décembre 1887, la malade est prise de *douleurs dans le mollet et la cheville gauches* dès qu'elle veut marcher, et elle se trouve bientôt confinée au lit. Au mois de mars se produit lentement une *contracture* de tous les muscles du membre inférieur gauche, qui s'immobilise en extension. Le membre droit n'est pas atrophié. Les réflexes patellaires sont normaux.

Troubles de la sensibilité. — Il existe une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche* complète. En outre, on trouve des *points* sus et sous-mammaires gauches, ovarien et lombaire du même côté. Céphalalgie fréquente, surtout frontale. Le sommeil chloroformique fait entièrement disparaître cette contracture, qui se reproduit aussitôt après le réveil. Malgré

plusieurs tentatives de chloroformisation et d'hypnotisation l'état de la malade ne s'améliora pas, et elle quitta le service le 15 mai 1887. En janvier 1888 on la retrouva dans le service de M. le professeur Cornil, toujours dans le même état.

De longues considérations seraient ici superflues. Après un violent traumatisme, on constate de l'hémi-anesthésie sensitive gauche. Deux ans après, pendant la convalescence d'une longue pleurésie, surviennent de la tympanite, de la rétention d'urine et une contracture du membre inférieur. Les caractères, le mode de début de ces accidents, la présence de cette contracture sur un côté du corps qui est le siège des stigmates de la névrose, éloignent toute idée de lésion spinale. L'hystérie seule est évidemment en cause.

Obs. XXXVI (résumée) (M. Letulle, in Thèse de Furet, 1888). — *Paraplégie hystérique simulant une paraplégie syphilitique*. — P..., vingt-huit ans, mécanicienne, entre le 18 mai 1886, salle Archambault.

Antécédents. — Bonne santé antérieure. Il y a trois ans, éruption prurigineuse au dos et à la poitrine. Quatre mois avant, son mari avait eu une éruption qu'il soignait en cachette. La malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard, qui affirme la *nature spécifique* de l'éruption. A ce moment, elle eut une *cécité complète* durant trois semaines. Vers la fin du mois de mai, elle est prise de faiblesse dans les membres inférieurs (le membre droit est le premier atteint). Cette faiblesse s'accroît pour devenir une véritable *paraplégie motrice* (fin 1884).

Depuis dix-huit mois la paraplégie se complique de *contracture*. Les réflexes sont exagérés; la sensibilité est intacte. Depuis vingt mois *paralysie complète des réservoirs*. Elle laisse aller sous elle son urine et ses matières fécales. Douleurs assez vives le long du rachis et autour de la ceinture. Rien aux membres supérieurs. Il n'existe sur la peau aucune éruption, sauf autour du cou où siège une éruption pigmentaire en collier.

Traitement. — Iodure de potassium 4 grammes; frictions mercurielles.

25 mai 1886. — Erythème polymorphe sur les deux mains; même éruption quelques jours après sur les deux cuisses. Durée de trois semaines. 21 janvier 1887. Depuis trois jours, la malade semble trouver sa jambe gauche moins lourde; elle peut l'étendre un peu. Dans les deux jambes, à partir des genoux, la malade sent comme des lames de feu qui courent. — 26. A droite, point de côté violent qui dure toute la nuit et s'irradie dans l'aîne. Etouffements et sueurs froides. — 12. Douleurs en ceinture très vives au niveau des fausses côtes. Depuis quelques jours, la malade perçoit le besoin, bien que la paralysie des réservoirs persiste toujours. — 28. Les jambes s'allongent toujours facilement mais se plient avec difficulté. Elancements douloureux dans le membre inférieur droit. — 15. Depuis huit jours, la malade se lève chaque jour et peut faire

quelques pas avec l'aide de la fille de salle. Quand elle pose les pieds par terre, il lui semble qu'elle est piquée par des millions d'aiguilles; quand elle est assise, douleurs assez vives dans l'hypochondre droit et dans les jambes. Juin 1887. La malade est transférée à Laënnec jusqu'au 3 janvier 1888, époque à laquelle elle rentre dans le service de M. Letulle.

Etat actuel (mars 1888). — *Motilité*. — La malade peut se tenir debout, mais a besoin d'être appuyée; si elle veut faire un pas, ses genoux fléchissent et la chute est imminente. Au lit, les jambes sont allongées en adduction forcée; le talon ne peut être détaché du lit, car aussitôt un mouvement involontaire de flexion se produit et amène le talon presque jusque sous la fesse. Assise et dans le relâchement, la malade peut étendre et plier le pied, mais tout mouvement un peu vif amène de la contracture.

Sensibilité générale. — Douleur en étau dans les deux membres inférieurs, nuit et jour, par crises de plusieurs minutes, débutant brusquement et arrachant des cris à la patiente. Le contact n'a disparu nulle part. Sur toute la *jambe gauche*, surtout à la partie externe, il y a de l'*hyperesthésie* pour les pressions profondes, comme pour le contact cutané. Cette hyperesthésie remonte jusqu'au pli de l'aîne où elle est très accentuée et où elle disparaît brusquement. En arrière elle ne se propage pas au-dessus de la fesse. La *sensibilité thermique* est exagérée à gauche aux points hyperesthésiés. Le froid et le chaud amènent la contracture du membre et produisent des picotements insupportables que l'on retrouve aussi à droite mais avec moins de netteté. Il y a en outre de nombreuses erreurs de lieu, des écarts dans les sensations et des transports des compressions d'un membre à l'autre dans un point à peu près symétrique. — *Sensibilité sensorielle*. Rien d'anormal à l'heure actuelle. *Sensibilité réflexe*. Les réflexes cutanés sont abolis. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde à droite. Aux membres supérieurs les réflexes sont normaux. *Troubles trophiques*. Adipose sous-cutanée. Hypertrophie des poils sur les deux jambes. Poussées subintrantes d'urticaire. *Troubles vésico-rectaux*. Envies d'uriner. L'urine s'écoule assez vivement tout d'abord, puis paresseusement. Douleurs vésicales suivies de mictions. Constipation habituelle et incontinence des matières. — *Troubles céphaliques ou bulbaires*. Il y a deux ans, à Laënnec, la malade a eu des vomissements à la suite d'un bain, puis une *paralysie de la langue* durant trois jours. Il y a trois ans, elle eut une *syncope* à l'Hôtel-Dieu. A Broussais, il y a un an, elle a eu des accès de palpitation, puis trois *attaques convulsives*.

22 mai. — Hier soir, la malade a été prise d'une crise de douleurs « en étau » dans les membres inférieurs. Ce matin, elle est calme, mais il lui reste des *troubles sensoriels* consécutifs : *amblyopie de l'œil droit*, *affaiblissement considérable du goût*. Pas d'anesthésie. 27 mai. Les douleurs diminuent ainsi que les troubles oculaires. 2 avril. Trépidation épileptoïde dans la jambe droite depuis deux jours. 7 avril. Crises de douleurs.

Du 7 au 30 avril. Traitement ioduré à haute dose (8 à 10 gr).

L'auteur fait suivre cette remarquable observation d'une discussion contradictoire et conclut à l'hystérie seule provoquée par la syphilis. Assurément, le diagnostic ne s'impose pas. Un an après le début d'une syphilis ignorée quant à l'accident initial, survient une paraplégie bientôt suivie de contracture. Vingt mois après, elle se complique d'une paralysie des réservoirs. Et depuis cinq ans, cette paraplégie persiste. Peut-on éliminer ici toute lésion organique ? Les phénomènes observés sont excessivement mobiles ; un traitement antisiphilitique énergique ne les a nullement modifiés. D'un jour à l'autre on observe des différences notables dans l'impotence motrice ; la contracture a disparu brusquement après avoir été absolue pendant dix-huit mois. L'évolution dans l'espèce donne donc de fortes présomptions en faveur de l'origine hystérique de cette paraplégie, car la malade est manifestement hystérique.

La névrose semble donc ici seule en jeu ; elle s'est développée sous l'influence d'un agent provocateur puissant : la syphilis, qui, de l'avis de M. le professeur Fournier¹, donne un coup de fouet aux accidents hystériques. Mais il faut avouer que le cas est singulièrement complexe et que des réserves pourraient sembler légitimes. La paralysie des sphincters est chose relativement rare dans la névrose ; la longue durée de la paraplégie pouvait faire hésiter. Mais, en somme, ce sont là deux éléments, qui ne sont pas exceptionnels et qui ne doivent plus aujourd'hui faire écarter l'hypothèse d'hystérie. L'observation suivante est un exemple manifeste de la longue durée des paraplégies hystériques.

OBS. XXXVII (Hirt, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 30).

Kr..., femme de trente-huit ans, a une sœur épileptique. A vingt ans, elle se marie et ne tarde pas à devenir enceinte. Dans les premiers mois de sa grossesse se montrent des attaques de nerfs avec perte de connaissance. L'accouchement se fit durant une attaque et la malade n'en eut pas conscience. Deux ans après, second accouchement et, bientôt après, léger trouble de la démarche. En juin 1876 (quatre ans après ce deuxième accouchement) survient une paralysie subite et complète des deux membres inférieurs, consécutivement à une peur. Depuis lors, c'est-à-dire depuis dix ans passés, l'impotence persiste. La nutrition est très troublée ; la malade vomit tout ce qu'elle mange ; l'amaigrissement est excessif, surtout aux membres inférieurs.

État actuel (1887). — Rien aux membres supérieurs. Les *membres inférieurs* sont atrophiés, incapables de tout mouvement, avec des troubles sensitifs très marqués. La *sensibilité* est abolie depuis les pieds jusqu'à la partie

(1) Fournier, *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1874, p. 816.

supérieure des cuisses. L'analgésie surtout est complète. La température et la pression ne sont point perçues. Le sens musculaire est aboli. On ne peut rechercher l'état de la sensibilité électrique car le moindre courant provoque des attaques. Vomissements incoercibles. Constipation opiniâtre. La malade va à la selle une fois par mois, moyennant un lavement. Les urines sont rares, de 80 à 100 grammes par jour.

Cette malade présente des *attaques convulsives* avec la triple période décrite par Charcot. Ces attaques durent une heure et plus. Quand elle reprend ses sens, elle a du bégaiement pendant cinq à six heures : « M... M... M... Mensch ». Tout traitement reste sans résultat. L'hypnotisation ne réussit qu'à provoquer une crise convulsive.

Cette observation est surtout remarquable par la durée de la paraplégie, par l'intensité des manifestations hystériques. Aussi l'auteur n'est-il pas sans inquiétude sur le pronostic; il fait des réserves et entrevoit même la possibilité d'une terminaison fatale (?) au milieu d'une attaque.

Malgré cette longue durée, le mode de début et les caractères de paralysie écartent toute idée d'une affection organique de la moelle. Et pourtant, dans des cas analogues, cette hypothèse a été admise. Deux ou trois observations prises au hasard, parmi tant d'autres, vont nous servir de témoignage.

Obs. XXXVIII (résumée) (L. Brieger, *Charité Annales*, 1887, p. 140). — X..., peintre en bâtiment, vingt et un ans, a eu à diverses reprises des coliques de plomb. Le 5 mars 1881, *subitement*, il est pris d'*étourdissements*, de *vertiges* avec pâleur et sueurs froides. Consécutivement la marche devient impossible. Les muscles de la jambe et les extenseurs de la cuisse sont contracturés des deux côtés. Les *réflexes rotuliens* sont exaltés.

Troubles de la sensibilité. — Anesthésie cutanée complète des membres inférieurs depuis les pieds jusqu'au tiers supérieur des cuisses. Le 10 mars (cinq jours après), la sensibilité est rétablie. Le 1^{er} avril, l'amélioration commence du côté des mouvements; la raideur diminue, et la marche devient possible. Vers la fin du mois, la marche est facile, mais la guérison n'est pas encore absolument complète.

L'auteur diagnostique une paralysie spasmodique de nature saturninè due à une lésion des nerfs périphériques ou des muscles. L'anesthésie cutanée l'embarrasse cependant. Nous ne nous attarderons pas à démontrer qu'il s'agit d'hystérie, et d'hystérie seule chez un saturnin. Le plomb a joué le rôle d'agent provocateur; c'est tout ce qu'il faut admettre.

Obs. XXXIX (résumée) (A. Marina, in *lo Sperimentale* 1883, p. 399). — *Un caso di affezione cronica del midollo spinale guarito.* Un jeune

homme, du nom de Victorio Giuseppe, a passé deux ans à l'hôpital de Trieste, avec une paralysie des membres inférieurs. Le 16 novembre 1881, ce malade fut soumis à l'examen de M. Marina. C'est un garçon intelligent qui raconte son histoire ainsi qu'il suit : En octobre 1870 il dut, en qualité de pompier, se rendre au feu à travers le vent et la pluie. Le lendemain, vers midi, il rentre chez lui en accusant des douleurs subites « subito dolori » dans l'échine et la nuque. Il se mit au lit et eut un peu de fièvre durant quelques jours. Au bout de douze jours, il se leva. Puis, peu à peu, les mouvements devinrent difficiles dans les membres inférieurs; il se fatiguait vite et sa démarche était incertaine. Au mois de décembre 1878, il rentra à l'hôpital et y fut soumis à un traitement électrique, sans succès du reste. A la parésie du début succéda une paralysie et une *anesthésie complète* dans les membres inférieurs « *una completa anastesia* ». On lui fait des cautérisations le long du rachis. En 1881, il entra dans le service du Dr Perco. Durant ces deux ans, on nota qu'il présentait des *convulsions cloniques* dans les membres paralysés et que l'érection était impossible.

État actuel (16 novembre 1881). — Jeune homme bien musclé, pâle, un peu amaigri. Ni syphilis ni alcoolisme. Les organes thoraciques et abdominaux sont sains; les cuisses normales. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Les membres supérieurs sont normaux. La percussion de la tête et des vertèbres n'est pas douloureuse.

Membres inférieurs. — Paralysie du mouvement. La *sensibilité* au contact, à la douleur et à la température est abolie jusqu'au ligament de Poupert. Les *réflexes tendineux* sont très exagérés. Leur percussion provoque de fortes secousses et des tressautements dans tout le corps. La flexion dorsale du pied réveille de fortes contractions. Raideurs articulaires dans les mouvements passifs. Les réflexes crémastériens et abdominaux ne sont pas exaltés. Les réactions électriques sont normales. La peau est insensible au courant faradique. Le malade fut soumis à un traitement par les courants continus. Trois jours après, il sentait ses jambes « *aveva la coscienza de possederle.* »

Le 18 janvier 1882, après cinquante-quatre séances, il put remuer les membres et commencer à marcher soutenu par deux personnes. La sensibilité était très améliorée : il distinguait la pointe d'une aiguille et les deux pointes de l'esthésiomètre. Le sens thermique était normal; les réflexes tendineux moins exagérés. Après quatre-vingts séances, il put marcher seul avec deux bâtons et le 28 avril 1882 avec une seule canne.

Actuellement (16 janvier 1883). — Après deux cent quarante séances d'électrothérapie, la *guérison est complète*. Il peut marcher, se baisser sans difficulté, se tenir sur une seule jambe, etc. La sensibilité est redevenue normale; les réflexes normaux, peut-être un peu exagérés, l'érection complète et le coït facile.

L'auteur discute longuement le diagnostic et admet définitivement l'existence d'une *myélite à frigore des cordons latéraux*. Il ne soulève

nullement l'hypothèse d'hystérie, la seule, en réalité, qui soit justifiée par les caractères et la marche de cette paraplégie.

OBS. XL (résumée) (G. Zeni, in *Gazz. degli ospitali*. Ravenna 1888, n° 35). — *Paraplégie datant de dix-neuf ans, compliquée de rétention d'urine et de contracture tardive. Guérison.* — X..., à la suite d'un avortement, est atteinte, depuis dix-neuf ans, d'une paralysie qui a débuté par de la faiblesse des membres inférieurs. En même temps, se montraient une *amaurose unilatérale sans lésions ophtalmoscopiques, des vomissements de sang*, etc. Une *paralysie de la vessie* survint qui nécessita le cathétérisme. Dans les dernières années, il s'y ajouta de la *contracture* des fléchisseurs des jambes et des adducteurs des cuisses. On la soumit à un traitement par les courants ascendants. Au bout de quatre semaines, les contractures cédèrent. On joignit à ce traitement les bains froids et le massage, et la malade s'améliora de plus en plus, à la grande stupéfaction des malades de la salle. Au bout d'un an, elle était guérie et, après dix-neuf ans, quittait l'hôpital pour rentrer chez elle. La paresse vésicale seule persistait encore.

Nous n'ajouterons rien à cette observation ; son importance diagnostique et pronostique se passe de réflexions.

OBS. XLI (inédite) (Due à l'extrême obligeance de notre maître M. le professeur Charcot). — Mlle B... G..., vingt ans, habitant à M...y, est vue le 29 janvier 1881 par M. Charcot avec le Dr Charpentier (de Meaux).

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, non névropathes. Dans la famille, plusieurs *aliénés, suicidés*, originaux. Sa mère avait cinq ou six frères. Ceux qui ont embrassé la profession de leur père (cultivateur), qui ne demande pas de surmenage intellectuel, n'ont présenté rien de particulier. Pour les autres, l'un sorti le premier de l'École polytechnique avait fait un tunnel ; le tunnel s'étant écroulé, l'ingénieur devint *fou* et quelques mois après, vers 1849, se *pendit* chez son beau-frère, père de la jeune fille. Un autre oncle, sorti de l'École normale supérieure, devenait quelques années plus tard *aliéné*, et finissait ses jours dans une *maison de santé*. B... est la dernière d'une famille de douze enfants, et, à ce titre, élevée moins sévèrement que ses sœurs et que ses frères, jeunes gens très distingués au collège, puis à la maturité plutôt au-dessous du niveau commun, sous le rapport intellectuel.

Antécédents personnels. — Jeune fille grande et forte, lymphatique. Toujours bien portante ; aucune trace névropathique jusqu'à l'époque de l'accident. En juin 1879, son cheval s'étant emporté, elle fait une chute de voiture suivie d'une légère commotion cérébrale et d'une plaie au-dessus et sur le sourcil gauche. On dit qu'il y a eu fracture (?). Quoiqu'il en soit, lorsque la plaie fut guérie, il persista des douleurs sus-orbitaires pendant plusieurs mois, pour lesquelles on consulta les D^{rs} Fano et Cusco. On croyait que le nerf sus-orbitaire était emprisonné dans un cal. A partir de cette époque, la

santé se modifie. En décembre, la malade ressentit une douleur ovarienne qui existe encore aujourd'hui. Son ventre se ballonna; constipation opiniâtre, quelques vomissements. On supposa une obstruction intestinale. On assure même qu'au bout de trois ou quatre jours, il y eut issue de pus par les garde-robes et, à la suite de cette évacuation, un grand soulagement. Pendant un mois, les accidents abdominaux persistèrent, marquant la véritable nature de l'affection. Le D^r Empis consulté porta le diagnostic d'entéro-péritonite, sans en préciser la nature. M. Empis l'avait vue en avril, août et septembre 1880; ce ne fut qu'assez longtemps après que, la douleur ovarienne persistant, survinrent des *crises hystériques* caractéristiques, un changement de caractère (désagréable, difficile à vivre, etc.), une *toux aboyante* survenant par accès et sans signe d'auscultation (elle existe encore aujourd'hui).

En mars 1880, elle commence à se plaindre d'une douleur vive vers le milieu du dos, surtout et même exclusivement, paraît-il, du côté gauche. On assure que cette douleur qui existe encore aujourd'hui avait fait songer à une lésion des vertèbres. Dans ce temps-là, se montra un peu d'affaiblissement des membres supérieur et inférieur gauches, avec gêne dans la marche, qu'on attribuait surtout à la douleur du dos. A partir de ce moment, la malade prend l'habitude d'incliner le tronc vers le côté droit, soit qu'elle marche, soit qu'elle se tienne couchée au lit. C'est une sorte d'attitude d'adaptation comme pour éviter tout mouvement, tout contact de la partie du dos hyperesthésiée.

En septembre 1880, les crises nerveuses disparaissent; la toux persiste; l'hyperesthésie dorsale non seulement persiste mais s'étend à tout le tronc du côté gauche. La marche devient de plus en plus difficile, et il y a *deux mois* environ que la paraplégie occupant surtout le côté gauche mais aussi le droit s'est montrée telle qu'elle est aujourd'hui. En même temps les règles ont disparu; elles ne sont représentées que par une exagération de la douleur ovarienne. La malade mange fort peu; elle a des cauchemars; elle rêve souvent qu'elle tombe dans l'eau...

État actuel (29 janvier 1881). — A la visite non annoncée de M. Charcot, la malade est prise d'une crise de toux et de trépidation des membres inférieurs (la malade est assise sur un fauteuil, les membres allongés sur un pliant). Les membres inférieurs sont raides dans l'extension; on a de la peine à les fléchir, surtout le gauche. La malade elle-même les fléchit volontairement assez bien, surtout à droite. Alors, on reconnaît une *exagération des réflexes rotuliens*, surtout à gauche, et on provoque des deux côtés la *trépidation spinale* par le redressement de la pointe du pied. La malade connaît bien cette trépidation; elle dit qu'elle survient souvent spontanément à la suite d'une émotion ou quand elle veut changer de position. Les pieds ne sont pas dans l'attitude du pied-bot. Les deux membres inférieurs sont dans l'adduction; on les écarte non sans efforts. « En somme par le seul examen des membres inférieurs, on a l'impression d'une paraplégie spasmodique organique. » Il existe une douleur ovarienne gauche très accentuée. Il y a des exacerbations spontanées avec sensation d'aura et de boule à la gorge,

mais les attaques ne se font pas. De plus, quand on presse, on provoque aussi l'aura en question. L'attitude de la malade au lit est celle indiquée plus haut. Habituellement, elle a son membre supérieur gauche fléchi derrière le dos, interposé entre elle et le matelas, l'autre main, la droite, pressant sur les dernières fausses côtes du côté gauche. Cette attitude paraît amener un soulagement. Dans l'examen de la sensibilité par le simple contact, frôlement, M. Charcot remarque une *hyperesthésie* superficielle très exquise, limitée exactement par la ligne médiane.

Cette hyperesthésie surtout prononcée dans le dos à gauche, s'étend à la région antérieure de la poitrine, à l'abdomen, à la partie supérieure du bras (l'épaule comprise) à la base du cou. La malade assure que par moments, l'hyperesthésie s'étend par en haut et par en bas, en haut jusqu'à la face, en bas jusque dans la jambe. Au-dessus de la limite supérieure, au-dessous de la limite inférieure, la sensibilité à la piqure est plus prononcée à gauche qu'à droite : ainsi à la face, au front, sur le cuir chevelu ; en bas à la jambe, au pied et à la plante du pied gauche. L'application d'un corps froid permet de reconnaître que la sensation de froid est beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite, partout, et cette sensation est très douloureuse au niveau des points hyperesthésiés. Il y a parésie, ou plutôt hypodynamie du membre supérieur gauche, mais pas de paralysie véritable ; la malade se sert de sa main et de son membre. Pas d'exaltation des réflexes (coude et poignet de ce côté). Quand on passe la main sur les parties hyperesthésiées du tronc, il y a exagération de la toux et sensation de boule. Dans l'examen, on voit la trace de gros cautères qui ont été appliqués sur la région spinale et sur le côté gauche du dos. La malade marche inclinée à droite avec l'aide d'une béquille ; elle frotte des pieds sans se renverser en arrière à chaque pas comme dans la paraplégie spasmodique. Elle dit être prise souvent de trépidation des membres inférieurs quand elle marche. Depuis quelques semaines, elle a la sensation de pieds et de jambes en caoutchouc. Quand on lui fait fermer les yeux, elle a des oscillations assez manifestes et semble menacée de tomber. La gêne de la marche paraît déterminée par la douleur autant que par la rigidité des membres. Il est remarquable que le chatouillement de la plante des pieds ne produit pas de réflexe. Cependant la plante n'est pas insensible ; elle est plus sensible à gauche qu'à droite, bien qu'il n'y ait pas anesthésie et que la piqure soit bien perçue, mieux pourtant à gauche qu'à droite. Constipation opiniâtre. « Tout est-il hystérique dans ce cas ? J'ai soutenu l'opinion que oui, malgré le caractère si accentué de la paraplégie spasmodique et bien que contrairement à ce qui a lieu dans les contractures hystériques, il n'y ait pas rigidité *au maximum*, mais simplement demi-rigidité. »

M. Charcot conseille de continuer à domicile l'emploi de l'hydrothérapie depuis longtemps commencé, l'application de pointes de feu le long du rachis et d'essayer l'action de l'aimant. Ces moyens ne donnent aucun résultat. La malade entre chez Beni-Barde, à Auteuil, le 10 juin 1881, dans le même état ; elle y reste trois mois et en sort sans amélioration aucune du côté des

jambes. Au contraire, dans les derniers temps, elle ne pouvait plus marcher du tout et avait peine à se tenir debout, le tronc se renversant en arrière; la raideur et la trépidation des membres inférieurs étaient extrêmes.

Son père écrivait au D^r Beni-Barde, le 24 novembre 1881, une lettre d'où nous détachons le passage suivant : « Depuis bientôt trois mois que nous avons quitté votre maison d'Auteuil, nous continuions sans interruption le traitement hydrothérapique et, jusqu'à lundi dernier, nous n'avions obtenu d'autre résultat que le maintien favorable de l'état général sans aucune amélioration du côté des jambes. Lundi matin même, vers neuf heures et demie, lors de la prise de la douche, la marche avait été aussi pénible que de coutume et rien ne faisait prévoir le mieux qui était à la veille de se produire. Notre chère malade, poussée, paraît-il, par un rêve qu'elle avait fait la nuit, a profité du moment où elle était seule pour se lever d'abord et ensuite aller trouver dans la chambre à côté la petite sœur qui est toujours avec nous; vous pouvez juger de la stupéfaction de cette bonne sœur, qui ne pouvait en croire ses yeux et est accourue nous annoncer cette heureuse nouvelle. Notre pauvre fille, s'était vue en songe en présence de M. Charcot, qui l'avait menacée de la séparer de ses parents, de la sœur Sainte-Bathilde qu'elle aime beaucoup, si elle ne faisait pas tous ses efforts pour marcher; et c'est stimulée par cette crainte qu'elle a recouvré la souplesse. Le côté gauche est toujours sensible et elle traîne la jambe; mais nous acceptons pour le moment cette nouvelle position avec espérance d'un retour complet à la santé, dans un avenir prochain. »

Le 28 novembre 1881, le D^r Charpentier, qui avait revu la malade, confirmait cette amélioration : « la marche se fait régulièrement pour le membre inférieur droit; le pied gauche traîne sur le sol et ne peut être soulevé sans qu'aussitôt ne survienne une tendance à tomber. Le membre gauche tremble sensiblement, mais moins qu'auparavant. Le genou fixé et le pied redressé brusquement à plusieurs reprises, il se produit une trépidation prolongée de tout le membre, durant sensiblement le même temps à droite et à gauche. Au genou, surtout à gauche, une légère percussion du tendon rotulien provoque des mouvements spasmodiques prolongés. La raideur des membres est peu prononcée; au contraire, depuis que la malade marche, l'hémihyperesthésie gauche est bien plus prononcée; elle se plaint de la colonne vertébrale, ce qu'elle n'avait pas fait depuis longtemps. »

Mais, reprenons son histoire. Quand elle est sortie d'Auteuil vers le commencement de septembre, les choses allaient plutôt de mal en pis. Il lui était impossible de se tenir debout : 1^o la raideur, la trépidation, l'adduction des membres inférieurs avaient augmenté; le train de derrière était d'une seule pièce; 2^o elle avait une sorte d'opisthotonos permanent, on était forcé de la soutenir en arrière.

Découragée, elle est rentrée chez elle où elle a été vue par M. Empis. Elle a continué à prendre deux douches par jour, et pas d'autres médicaments. Les choses en étaient là, lorsque, dans la nuit du 21 au 22 novembre 1881, jour de la Présentation de la Vierge, elle a rêvé que M. Charcot était pré-

sent et, avec un peu d'emportement, lui disait qu'il fallait qu'elle marche ou qu'elle serait remise *seule* à Auteuil. A partir de ce moment, elle s'est mise à prier mentalement beaucoup la Vierge, en se disant que si la Vierge voulait elle marcherait. Jusqu'à 10 heures du matin, il n'y eut rien de changé. Elle était restée seule dans la matinée pendant une heure, lorsque les personnes qui étaient dans la chambre voisine l'entendirent crier : Je marche, je marche ! et en effet elle marchait comme aujourd'hui sans appui.

14 décembre 1881 (*Etat actuel*). — La malade est venue chez M. Charcot ; elle marche sans appui, mais en frottant le pied gauche contre le sol. On constate que sur les membres inférieurs, surtout à gauche, les réflexes rotuliens sont exagérés ; la trépidation est très manifeste, mais la raideur a disparu. On constate aussi que l'hyperesthésie qui existait du côté gauche a fait place à une analgésie ; il reste une zone hyperesthésique interscapulaire qui existait déjà autrefois. Elle n'a plus de déviation du rachis ; elle voit les couleurs de l'œil gauche. Pas d'anesthésie faciale. Elle mange très bien depuis cinq ou six mois qu'elle fait de l'hydrothérapie. La nutrition est très bonne. Les règles sont venues huit jours avant le 21 novembre, comme elles viennent depuis qu'elle prend des douches, avec un peu d'exaspération de l'hyperalgésie ovarienne le premier jour. Elles durent huit jours. Il ne s'est passé rien de particulier à cette dernière époque.

La paraplégie dans toute son intensité a duré deux ans moins quatre jours, et pendant les cinq derniers mois la raideur était telle, que la malade était confinée au lit sans pouvoir du tout marcher. La toux nerveuse qu'elle avait autrefois n'existe plus ; cependant, sous l'influence et l'émotion de la visite de M. Charcot, elle a eu, à plusieurs reprises, une toux rauque particulière. Habituellement la malade est très calme et ne rêve pas. Son rêve du 21 est donc quelque chose d'exceptionnel. Elle n'a pas pu dire si elle avait éprouvé des sensations particulières dans cette période préparatoire de la disparition de la paraplégie. Tout se résume dans l'émotion ; elle a cru qu'à un moment elle pourrait marcher ; un effort de volonté l'a conduite à essayer, et elle a marché.

24 février 1882. — La jambe gauche est toujours un peu raide en marchant ; toujours un peu d'hyperesthésie dans tout le côté gauche du corps, même de la face ; elle a toujours les réflexes rotuliens exagérés et la trépidation épileptoïde dans les deux membres, surtout à gauche. Elle ne se renverse plus en arrière en marchant. Elle mange et dort bien. En somme, les caractères de la paraplégie spasmodique persistent à un certain degré, et la douleur ovarienne gauche seulement à l'époque des règles. On a continué les douches. Les garde-robes sont spontanées et régulières ; les digestions sont faciles.

23 mai 1882. — Encore de la trépidation du pied gauche, un peu moins à droite. Les réflexes rotuliens sont à peu près normaux. Époques régulières. Plus de sensibilité dans le dos. Toujours un peu d'exagération de la sensibilité à gauche. Parésie manifeste à gauche. Un peu d'ovarie du même côté.

Depuis cette époque, la malade n'a pas été revue par M. Charcot. Mais

M. le Dr Charpentier, ancien interne des hôpitaux de Paris, à qui nous nous sommes adressé pour avoir des renseignements sur l'évolution ultérieure, avec une bienveillance dont nous le remercions vivement, a bien voulu compléter cette curieuse observation en y ajoutant les détails suivants que nous copions textuellement : « L'année 1883 se passe sans autres accidents qu'une atteinte d'oreillons qui ne présenta rien de particulier. En 1884, même état satisfaisant. En 1885, la malade se marie, elle épouse son neveu, continuant les traditions d'unions consanguines qui durent depuis trois siècles dans la famille, au détriment de la race. Pendant la grossesse, leucorrhée très abondante, ovarite, vaginisme, sans que rien puisse faire attribuer une cause spécifique à cette affection. Elle accouche le 26 février 1887 d'un enfant robuste, bien conformé. L'accouchement avait présenté de l'inertie utérine et duré trois jours. En 1888, nouvelle grossesse, accouchement rapide cette fois. En 1890, troisième grossesse ; elle accouche d'un troisième garçon bien portant.

« Elle n'a plus aujourd'hui aucun des symptômes qu'elle a si longtemps présentés. »

OBS. XLII (inédate) (Due à l'obligeance de M. le Dr G. Vallet). — *Paraplégie hystérique spasmodique avec paralysie des sphincters.*

Mlle M... a dix-neuf ans. Elle n'a eu d'autres maladies qu'une pleurésie à sept ans et une rougeole à quatorze ans. Sa mère et son frère sont, paraît-il, nerveux, irascibles. Elle ne connaît pas de maladies dans sa famille.

En octobre 1887, elle fut prise subitement de *claudication* déterminée par un état de faiblesse du membre inférieur droit. Cette claudication, qui n'était accompagnée ni de douleurs ni de troubles de la sensibilité, *disparut brusquement* après deux mois. Du mois de janvier 1888 au mois d'avril, la *main gauche* fut frappée de *paralysie survenue tout d'un coup*, complète dès le premier jour et qui disparut comme elle s'était montrée, sans transition. Un matin, elle s'est aperçue au réveil qu'elle pouvait de nouveau se servir de sa main. En juin 1889, il se produit une parésie du membre inférieur droit, qui la fait boiter pendant deux semaines environ. Cette fois encore, l'apparition et la disparition sont subites. En mai 1890, le membre inférieur droit est frappé comme les deux premières fois. Une semaine plus tard, la même chose arrive au membre inférieur gauche. La marche est possible pendant tout le mois de juin ; au commencement de juillet, la malade ne peut plus se tenir sur ses jambes, et dans le commencement du mois on se décide à l'amener à Paris.

Elle est vue à ce moment par MM. les Drs Charcot et Landouzy qui lui ordonnent le séjour dans un établissement d'hydrothérapie. La *paraplégie est complète* depuis la fin de juin ; aucun mouvement n'est possible. Les *sphincters de la vessie et du rectum* sont paralysés. Le pied droit a été frappé d'abord, le gauche une semaine après, puis la main gauche presque en même temps que le pied, et enfin plus tard la main droite pendant le voyage. Mais aux membres supérieurs il ne s'agit que d'une simple parésie ;

les mouvements sont hésitants, gauches, saccadés. Si on demande à la malade de porter le doigt sur un point quelconque du corps, les yeux fermés, elle n'y réussit qu'après des tâtonnements. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont *exagérés des deux côtés*, mais davantage à gauche. De ce côté, il se produit souvent un *tremblement épileptoïde* spontané, de longue durée, et qu'on n'observe pas à droite. Le tremblement s'était déjà produit pendant l'hiver avant l'attaque. A gauche, on détermine facilement la trépidation en fléchissant le pied; on y arrive difficilement à droite.

La sensibilité, qui était, dit-on, normale avant l'attaque, est diminuée dans tous ses modes. Aux membres inférieurs, elle est *très obtuse jusqu'à la partie supérieure des hanches et inférieure de l'abdomen*. La malade ne peut guère localiser, elle se trompe de membre, confond les sensations diverses. Il y a pour toutes les sensations un *retard* de une à trois secondes. Le sens musculaire est moins atteint, elle sait assez exactement la position imprimée à ses membres. Aux membres supérieurs, la sensibilité est beaucoup moins altérée sans être cependant intacte. Sur le tronc, elle semble normale. Le sommeil est régulier, de longue durée, tranquille. L'appétit est bon, il n'a jamais été troublé. *Jusqu'à la fin de juillet, les sphincters sont restés paralysés* et la sensation du besoin spécial ne s'est pas produite. Pendant quelques jours, cette sensation s'est montrée sans que la malade pût se retenir et au bout de ce temps, la *fonction s'est rétablie*. L'urine ne renfermait rien d'anormal; la proportion des phosphates alcalins y était d'un treizième supérieure à celle des phosphates terreux.

Depuis environ cinq ans, cette jeune fille est sujette à de véritables *accès d'asthme*; ces accès ne se sont montrés ni pendant les précédentes attaques de parésie ni depuis le début de la présente affection. Cette malade qui était menstruée depuis l'âge de treize ans, irrégulièrement à la vérité, n'a pas eu de règles depuis le commencement de juillet.

Chaque jour, les mouvements sont moins discordants et plus assurés aux membres supérieurs. La malade se sert des mains avec plus d'adresse et peut serrer avec plus de force. Elle peut soulever le corps en s'appuyant sur le bras, le déplacer ainsi, se retourner dans son lit, toutes choses qu'elle ne réussissait pas à faire d'abord. Au membre inférieur gauche, il y a pour la jambe, un certain mouvement d'extension et de flexion. La malade est capable de soulever cette jambe d'une vingtaine de centimètres au-dessus du sol et de la ramener à elle quand elle a été étendue; elle peut aussi opposer une résistance appréciable aux mouvements communiqués. Ces effets sont à peine indiqués au membre droit. Cette jeune personne qui a été traitée par les douches froides, les courants continus et les courants interrompus a quitté Paris, *en voie d'amélioration marquée*.

C'est surtout en cherchant dans le passé et dans le mode de début qu'on arrive à un diagnostic ferme. Car il faut bien avouer qu'une paraplégie qui se présente avec impotence complète, paralysie des

sphincters vésical et rectal, exagération des réflexes rotuliens et trépidation spinale, pouvait bien éveiller l'idée d'une lésion organique de la moelle. Mais elle avait été précédée, depuis trois ans, d'accidents analogues qui étaient survenus avec brusquerie, sans cause appréciable, et avaient disparu de même sans laisser de traces de leur passage. D'autre part, les derniers accidents paralytiques avaient débuté, il y a trois mois, brusquement, dans des circonstances assez étranges. Ils se sont amendés très notablement, sous la seule influence de l'hydrothérapie et de l'électricité. Si on considère enfin, que cette jeune fille présente en plus des troubles de la sensibilité cutanée, on arrivera, il nous semble, à une conviction absolue et à cette conclusion inattaquable : la névrose hystérique est seule responsable de tous les méfaits.

OBS. XLIII (inédite) (*Extrait des registres de la clinique*). — Lucie D.....ville, dix-neuf ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Inconnus de la malade.

Antécédents personnels. — A sept ans, rougeole; à quinze ans, fièvre typhoïde. *Un mois après* son complet rétablissement, elle tombe accidentellement dans une rivière. Le lendemain, elle a son premier accès de suffocation, qui, d'après ce qu'elle raconte, aurait été analogue à ceux que l'on observe aujourd'hui. Trois jours après, elle s'est plainte de douleurs articulaires dans les membres, et à partir de ce moment, la marche est devenue difficile. Cette difficulté a augmenté peu à peu. Ce premier accès a eu lieu le 12 janvier 1884.

Depuis lors, tous les mois, très régulièrement à l'époque de ses règles, elle est prise d'une attaque semblable, qui ne dure jamais moins de deux jours et jamais plus de trois. Ces attaques sont précédées des prodromes que nous décrivons plus loin. *Quinze jours après la première attaque, elle ne pouvait plus marcher du tout*; ses jambes, complètement molles, ne pouvaient la soutenir. En outre, elle ressentait d'assez vives douleurs. Elle est entrée à l'hôpital de Pouilly, où on lui a appliqué des pointes de feu et des vésicatoires. Elle y est restée deux ans. Pendant la première année, les membres inférieurs sont seuls atteints. Au commencement de 1885, les articulations des membres supérieurs sont douloureuses, et bientôt les mouvements deviennent impossibles. En 1886, elle commence à recouvrer l'usage de ses bras, qui depuis n'ont plus été pris. *Seule la paraplégie a persisté*. En 1887, pendant dix mois, les membres inférieurs sont complètement raides, puis ils sont redevenus mous et flasques.

État actuel (20 février 1888). — La malade est grande et d'aspect vigoureux. Néanmoins, elle est très impressionnable; elle tressaute au moindre bruit, et la moindre émotion provoque un tremblement accentué dans les mains. Entrée le 20 février au soir dans le service de la clinique, elle avait le lendemain une attaque que l'on peut caractériser en un mot d'*accès*

laryngé : visage cyanosé, dyspnée considérable, cornage, creux sus-claviculaire déprimé à chaque respiration; pas de tirage abdominal. Avec ses mains, la malade écarte sa chemise de son cou, comme si elle étouffait; les yeux restent entr'ouverts.

1° *Troubles moteurs.* — Les membres supérieurs sont parfaitement mobiles, mais les mains sont animées d'un tremblement menu, rapide, avec quelquefois mouvements choréiformes dans le bras droit. *Les membres inférieurs sont complètement raides.* Signe de Brodie au niveau des articulations du genou. *Depuis trois ans*, pendant ses attaques laryngées, on est obligé de la sonder.

2° *Troubles de la sensibilité.* — La sensibilité est normale dans tout le corps, sauf des zones d'hyperesthésie aux deux genoux, et au cou-de-pied de chaque côté. Le réflexe pharyngien existe. *La sensibilité de la cornée est perdue.* L'ouïe est normale, mais la malade dit ne rien entendre à certains jours. Le goût est aboli. L'odorat persiste. Le *champ visuel* est rétréci des deux côtés.

9 avril 1888. — Depuis une semaine environ, la malade commence à marcher. En même temps, son caractère s'est transformé; auparavant apathique, molle, sans énergie, elle est devenue plus vive et enjouée. Aujourd'hui, elle présente une *chorée rythmée des membres supérieurs*. Les attaques sont devenues plus rares.

La démonstration de l'origine hystérique de cette paraplégie, ressort avec évidence de l'histoire de cette malade. Elle nous semble inattaquable, quoiqu'on ait songé, à l'hôpital de Pouilly, à une lésion médullaire. L'hystérie n'est pas douteuse, la nature hystérique de la paraplégie ne l'est pas davantage.

OBS. XLIV (inédite) *Paraplégie hystérique simulatrice d'une paraplégie par mal de Pott.* — Julia B..., seize ans, repasseuse, entre le 8 décembre 1885.

Antécédents héréditaires. — Père mort, il y a cinq ans, de tuberculose pulmonaire. Mère morte de (?). Une *sœur hystérique* (attaques convulsives).

Antécédents personnels. — Dans son enfance, la malade n'a jamais fait de maladies, mais elle était toujours chétive, frêle, sujette aux migraines, aux palpitations et aux bronchites. Il y a *douze mois*, elle a éprouvé de vives douleurs dans la colonne vertébrale, au niveau de la région lombaire et de la région dorsale. Ces douleurs duraient toute la journée; elles l'empêchaient de se relever quand elle était couchée sur le dos; elle ne pouvait porter le moindre fardeau sur la tête sans les réveiller. A la même époque, ses jambes sont devenues raides insensiblement et faibles; il lui arrivait souvent de tomber par terre. Elle éprouvait aussi des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs. Durant un mois, elle a gardé complètement le lit, ne pouvant se tenir sur ses jambes. Elle a pu ensuite se

relever et marcher, mais avec difficulté; dans la marche, les membres inférieurs et la région lombaire étaient le siège de fortes douleurs; « elle ne faisait qu'un cri », suivant sa propre expression. Elle a remarqué quelque temps après qu'elle était voûtée. Les troubles de la marche ont été en progressant peu à peu, de sorte que, lorsqu'elle est entrée à l'hôpital, elle présentait les phénomènes suivants :

Etat actuel. — Paraplégie spasmodique. La marche est très difficile; la malade ne progresse qu'avec l'aide d'une chaise qu'elle pousse devant elle. Elle présente au niveau de la région lombaire une déformation de la colonne vertébrale assez étendue avec une dépression au-dessus. Son dos est couvert de pointes de feu. Pas d'abcès par congestion. Rien aux poumons ni dans les divers viscères. La *sensibilité* est très affaiblie dans tout le côté gauche du corps, pour tous ses modes. En outre, il existe à la main gauche des troubles trophiques très marqués. La main entière est augmentée de volume, violacée, comme une main présentant des engelures. Elle présente en effet des ulcérations, des crevasses, qu'elle a, dit-elle, tous les hivers, depuis quelques années. L'été, ces crevasses disparaissent, la peau redevient lisse, mais garde sa coloration violacée. En outre, la malade est très émotive; elle tremble à la moindre émotion, au moindre interrogatoire. Elle a, tous les huit jours environ, des tremblements qui durent de dix à quinze minutes et quelquefois plus. Pas d'attaques de nerfs. La recherche des stigmates sensoriels n'a pas été faite. Le champ visuel a été examiné, mais la note où il était consigné n'a pas pu être retrouvée par nous.

Juillet 1886. — La malade est prise d'épistaxis, de céphalalgie, de fièvre, de troubles cérébraux ataxiques. On pense d'abord, étant donné ses antécédents héréditaires, étant donné le diagnostic supposé de mal de Pott, à une méningite tuberculeuse. L'apparition de taches rosées fit songer à la fièvre typhoïde; néanmoins, même ce diagnostic, à cause des antécédents, resta en suspens. La malade mourut, et, à l'autopsie, en dehors des lésions intestinales de la dothiéntérie, on ne trouva absolument rien. Les vertèbres étaient saines dans toute leur étendue. La moelle fut retirée et examinée macroscopiquement. A *l'œil nu*, on ne constata aucune altération appréciable. L'examen microscopique ne fut pas fait.

Nous avons rapporté cette observation telle que nous l'avions consignée dans nos notes de cette époque. Elle est assurément incomplète; mais, telle qu'elle est, il nous semble qu'elle comporte un enseignement précieux. La malade était morte de fièvre typhoïde; les divers viscères, le cerveau étaient normaux. La colonne dorsale ne présentait aucune altération; la moelle était saine à l'œil nu, et, très évidemment, l'aurait été au microscope. Si l'on veut bien considérer qu'il est noté dans l'observation que la malade avait de l'hémi-anesthésie gauche, que les mains présentaient vraisemblablement ce que M. Charcot a désigné depuis sous le nom d'œdème bleu, que si la recherche des stigmates

hystériques avait été faite méthodiquement on les aurait vraisemblablement trouvés, que Julia B... avait des crises de tremblements et une émotivité manifeste, qu'une de ses sœurs avait des attaques d'hystérie, qu'on n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion, on peut en conclure avec certitude rétrospective qu'il s'agissait d'une paraplégie hystérique spasmodique. On avait songé, à cause de la paraplégie douloureuse, de la gibbosité, à un mal de Pott que les antécédents paternels rendaient très vraisemblable. Les troubles trophiques et la sensibilité furent mis très vraisemblablement — nous en avons perdu le souvenir — sur le compte de l'hystérie venant compliquer le mal de Pott.

Aujourd'hui, tout nous semble parfaitement explicable, et nous pensons, avec de bonnes raisons, que tout était hystérique chez notre malade. On nous objectera peut-être que l'examen microscopique de la moelle aurait pu révéler des altérations capables de tout expliquer. C'est une objection qui ne nous paraît pas valable. La malade était manifestement hystérique et nous sommes entièrement convaincus que tous ces troubles — qui existent dans l'hystérie — relevaient de la grande névrose.

¶ Du reste, on a, depuis lors, signalé des faits de pseudo-mal de Pott hystérique. M. le professeur Charcot en a rapporté des exemples dans ses *Leçons du mardi*.

M. Audry¹ en a cité deux cas remarquables, et, l'an dernier, dans sa thèse, M. Merlin² a fait de cette question une étude qui, quoique intéressante, n'ajoute rien de nouveau à la matière.

Ce sont là des faits qui se présentent assez souvent dans la clinique, et qui donnent lieu à des méprises appelées à devenir périlleuses, la trépanation rachidienne étant à l'ordre du jour dans certaines paraplégies par tuberculose vertébrale.

La gibbosité du mal de Pott n'est pas constante; les abcès froids peuvent manquer. La paraplégie peut en être longtemps la seule manifestation; mais cette paraplégie se présente d'ordinaire avec des pseudo-névralgies intercostale et sciatique, avec des points douloureux à la percussion des vertèbres cariées, sans anesthésie cutanée en segments, etc. C'est sur tous ces caractères pris en particulier, sur l'ensemble, sur les antécédents héréditaires et personnels du malade, sur le début et la marche de l'affection, qu'il faudra se baser dans les cas difficiles. Il est ici absolument nécessaire d'arriver à un diagnostic certain.

1. Audry, *Lyon médical*, 1887.

2. Merlin, *Du pseudo-mal hystérique de Pott*. Th. de Paris, 1889.

Obs. XLV (inédite) (Extrait du *Registre de la clinique*). — Angel... D..., vingt-sept ans, piqueuse de bottines, entre le 4 juin 1887 dans le service de la Clinique.

Antécédents. — Rougeole et scarlatine pendant son enfance. Depuis l'âge de douze ans, elle travaille à piquer des chaussures à la machine, métier assez fatigant. Réglée à treize ans, et toujours très irrégulièrement. En 1870, aurait eu peur à la suite de l'arrivée des Prussiens; après cette peur, elle eut une fièvre? qui s'est compliquée d'accidents cérébraux. En 1884, elle commence à marcher difficilement, ressentant de la faiblesse dans les jambes, de sorte qu'elle est obligée de quitter son métier. Elle dit avoir par moments, depuis cette époque, des douleurs *très aiguës et très rapides* dans les cuisses. Une note paraissant datée de l'entrée, constate « *un rétrécissement du champ visuel, affaiblissement de la vue à droite, diplopie* ». Pas d'atrophie des membres inférieurs mais exagération des réflexes sans trépidation spinale.

11 juillet 1887. — Transfert suivant le procédé de M. Babinski. Amélioration très sensible et presque immédiate. Elle est hypnotisable et suggessible. — 13 juillet. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de lésions oculaires. — 13 novembre. La malade est confinée au lit; elle ne peut marcher que très difficilement. Elle accuse des douleurs sur le trajet du sciatique et du crural, surtout du côté droit, sans que la pression de ces nerfs paraisse déterminer rien de spécial. Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite. Pas de trépidation spinale. Le pied a de la tendance à se mettre en pied-bot interne. Elle soulève difficilement les jambes au-dessus du plan du lit. La démarche est spasmodique; elle frotte du bout des pieds, mais peut encore marcher. Du côté de la sensibilité, *algésie du côté droit*, dans toute la moitié du corps, comparativement surtout avec le côté gauche. Sensation très marquée de froid aux pieds, objective et subjective. Pas d'insensibilité profonde des membres dont la torsion est douloureuse. Le sens musculaire est peut-être légèrement affaibli dans la position des membres du côté droit. Anesthésie pharyngée. La percussion de la colonne vertébrale ne semble pas douloureuse; pas de zones douloureuses. *Rien aux yeux*. — 29 novembre 1887. La malade quitte l'hôpital dans le même état.

Que l'hystérie soit en jeu chez cette malade, cela n'est pas douteux; que tout chez elle, relève de la névrose, c'est ce qui nous paraît à peu près certain. Nous n'oserions l'affirmer n'ayant pas observé nous-même cette malade. Nous avouons volontiers que cette observation présente quelques contradictions, mais les troubles oculaires constatés à deux reprises différentes semblent périodiques et l'examen final mentionne explicitement leur absence.

Obs. XLVI (inédite) (Recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy, et communiquée par notre collègue et ami M. Poulalion). *Para-*

plégie hystérique avec incontinence d'urine. — Adeline J..., vingt et un ans, mécanicienne, entre le 6 mars 1890, salle Monneret, 30, dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'hôpital Necker.

Antécédents héréditaires. — *Père*, mort à trente-neuf ans de tuberculose pulmonaire. C'était un *alcoolique renforcé*, qui, avait des *crises de nerfs* caractérisées par : perte de connaissance, chute, écume à la bouche, gesticulations nécessitant plusieurs personnes pour le maintenir. *Mère*, vit encore ; elle a cinquante ans. Elle aurait été durant trois ans, à la suite de la variole, complètement aveugle. Elle tousse beaucoup et crache du sang. Elle a des *idées noires*. *Frères et sœurs* : au nombre de quatre. Deux sont morts en bas âge ; l'un du croup, l'autre des convulsions. Il lui reste un frère et une sœur. Le *frère*, âgé de vingt-six ans, est *épileptique* ; la *sœur* est *hystérique* ; elle a uriné au lit jusqu'à l'âge de dix ans. Tous les trois ou quatre mois, à la suite de contrariétés, elle a des attaques de nerfs, dans lesquelles elle se mord la langue, écume, s'agite, crie et s'arrache les cheveux. *Grands-parents*. Renseignements inconnus. *Oncles et tantes*, une *tante paternelle* est morte à quarante-sept ans, de tuberculose pulmonaire ; elle avait une *coxalgie* depuis son jeune âge ; en outre, elle avait eu toute sa vie des crises de nerfs, « elle tombait du haut mal » dit la malade.

Antécédents personnels. — Dans les deux premières années de sa vie, elle a eu des *convulsions* ; une fois, à la suite de ces convulsions, elle aurait eu les pieds tournés en dedans, et on aurait été obligé de lui mettre quelque temps un appareil pour les redresser. A trois ans, rougeole ; à quatre ans, fièvre muqueuse.

Ce n'est qu'à cinq ans, qu'elle a commencé à marcher ; jusque-là elle marchait « à quatre pattes ». Jusqu'à l'âge de six ans, *incontinence nocturne d'urine*. A sept ans, à la suite d'une émotion (elle avait craint de ne pas avoir de prix, crainte qui l'avait vivement impressionnée), la malade a commencé à avoir des *attaques de nerfs*. Bientôt après, elle a eu la *danse de Saint-Guy* (et les crises convulsives ont cessé), qu'elle a gardée durant plusieurs mois, et qui a disparu comme elle était venue, tout d'un coup. Jusqu'à l'âge de onze ans, elle va à l'école. A douze ans, elle a une conjonctivite et une blépharite d'origine strumeuse, qui dure pendant deux ans. A quatorze ans, elle entre en apprentissage (mécanicienne pour corsets). A quinze ans, elle est *reprise de crises convulsives* ; elle perdait connaissance, se tordait et écumait, sans se mordre la langue ni uriner sous elle. Depuis l'âge de quinze ans, elle n'a jamais passé une quinzaine sans avoir d'attaque ; après son mariage, les crises sont devenues plus rares (tous les mois environ). A dix-huit ans, elle se marie. A dix-neuf ans, fausse couche de quatre mois, soignée à Laënnec, par M. H. Martin qui aurait fait photographier ses dents. Elle a, en effet, les dents d'Hutchinson ; comme elle a de plus une otite, et qu'elle a eu des accidents oculo-palpébraux, il ne serait pas impossible qu'il y eût chez elle de la syphilis héréditaire. A vingt ans (1889), elle entre à l'hôpital Laënnec, où elle reste trois semaines. Vue à cette époque par mon ami Poulalion, elle avait

une *contracture* du genou gauche avec *hyperesthésie cutanée* et *névralgie faciale* du même côté.

A sa sortie, elle reprit son travail et le continua jusqu'au 9 février 1890. Durant ce temps, elle a eu des crises analogues aux précédentes et revenant environ toutes les semaines : ces attaques sont précédées d'une sensation de boule remontant de l'épigastre au cou et l'étouffant ; puis elle perd connaissance et tombe. Elle ne se débattrait pas, mais pousserait des cris ; elle ne se mord pas la langue, elle aurait quelquefois uriné sous elle. Ces crises durent une demi-heure, une heure en moyenne.

Début de la paraplégie. — La malade souffrait depuis quelque temps de métrorrhagies, lorsque le 9 février 1890, elle fut prise de paralysie des membres inférieurs dans les conditions suivantes : le soir en rentrant de son travail à huit heures, elle trouve en arrivant chez elle son mari ivre et un couteau à la main, la menaçant. Elle eut peur et tomba à la renverse en proie à une attaque qui dura trois quarts d'heure. Lorsqu'elle revint à elle, elle ne se rappelait plus ce qui s'était passé. On la porta chez sa mère. Le lendemain matin, elle éprouva en se levant une grande faiblesse dans les jambes, qui faiblirent : elle tomba sur ses genoux et resta quelque temps sans pouvoir se relever ; quand elle se releva, elle ne sentait pas ses jambes, mais souffrait horriblement. Quoique très gênée, elle put arriver à son atelier. Là, elle voulut se mettre à la machine, mais ses jambes refusèrent tout service, et, on fut obligé de la porter chez elle et de la coucher. Depuis lors elle ne s'est plus relevée.

Le D^r J..., appelé, en présence des métrorrhagies, aurait diagnostiqué une tumeur fibreuse, expliqué la paraplégie par la compression et envoyé la malade avec ce diagnostic en chirurgie, à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Reclus (vers le milieu de mars). A Broussais, on ne constate aucun corps fibreux, on diagnostique une métrite, et on parle à la malade de grattage. Ayant peur de cette opération, elle quitte l'hôpital.

Elle rentre chez elle, ayant toujours sa paraplégie compliquée de constipation opiniâtre et d'incontinence d'urine continuelle. Le 26 mars 1890, désespérée de se voir dans cette position d'immobilité, se croyant paralysée pour toujours, elle tente de se suicider en avalant le contenu d'un flacon de teinture d'iode dont elle se servait pour des badigeonnages. On appelle un médecin ; on la fait vomir. Désolée d'avoir échoué, elle aurait essayé de se couper la gorge avec un couteau. On l'apporte à l'hôpital Necker dans le service de M. Dieulafoy, où, quand tout se fut calmé, on constata, outre une *paraplégie* avec contracture et douleurs vives au niveau des genoux, des *troubles de la sensibilité* : hyperesthésie cutanée, allant de la partie moyenne de la cuisse au niveau du cou-de-pied. En outre, plaques hyperesthésiques très sensibles, au niveau de la région sternale et sur le sommet du vertex ; de plus, quelques plaques sur les bras et dans le dos. Anesthésie des conjonctives et du pharynx. Rétrécissement assez marqué du champ visuel des deux côtés, mesuré par le procédé du doigt. Rien du côté de l'ouïe, du goût et de l'odorat. Rien aux membres supérieurs. Elle présente une métror-

rhagie abondante, des douleurs et du ballonnement du ventre. La paraplégie était complète avec *troubles des sphincters*. On essaie, mais sans succès, de l'hypnotiser ; puis on a recours à la suspension et à l'hydrothérapie. Au bout de quelques semaines, on constate une amélioration ; peu à peu la paraplégie se modifie ; la malade remue un peu les jambes dans son lit, et, c'est seulement au bout de vingt jours de traitement, qu'elle peut, soutenue par deux aides, faire quelques pas dans la salle : elle a la démarche traînante et sautillante des spasmodiques.

L'amélioration fait des progrès assez sensibles, au point que, en juin, elle peut sortir seule de l'hôpital : elle marche sans appui, tout en ayant une certaine raideur. Quinze jours après sa sortie, elle est prise de *chorée rythmée* du bras gauche et d'*aphonie* qui a duré trois semaines. Après avoir passé quelques jours à l'Hôtel-Dieu, elle revient à Necker, ayant encore sa chorée rythmée. Nous l'avons vu le 10 août 1890 et nous avons trouvé les signes suivants :

Troubles de la sensibilité. — Hyperesthésie en plaques, pour tous les modes de sensibilité (contact, douleur, froid), siégeant à la partie antérieure des deux genoux. Cette hyperesthésie est très vive, et la malade redoute de se laisser toucher en ces points. La colonne vertébrale dans toute son étendue, est également hyperesthésiée pour le plus léger frôlement. Elle porte encore des plaques d'anesthésie sous les deux clavicules et à l'avant-bras du côté gauche. Elle dit que ces plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie varient assez souvent de siège. Il existe encore une zone hystérogène douloureuse au niveau de la région ovarienne droite ; la pression réveille des phénomènes d'aura. Quant aux *troubles des sens*, l'ouïe est abolie du côté gauche, mais cette abolition relève d'un écoulement purulent qui dure depuis dix-sept ans. *Le goût et l'odorat sont normaux*. Pas d'anesthésie pharyngée. Le champ visuel est rétréci concentriquement et de chaque côté à 65° en dehors.

Troubles moteurs. — 1° *Chorée rythmée classique* du bras gauche ; 2° *Paraplégie*.

Examinée au lit, dans le décubitus dorsal, on constate qu'elle peut élever fort peu les membres inférieurs au-dessus du plan du lit ; la flexion des jambes sur les cuisses est très incomplète, et très difficile, douloureuse si elle est forcée. Les réflexes rotuliens sont difficiles à explorer à cause de l'hyperesthésie cutanée ; ils semblent normaux et égaux des deux côtés. Pas de trépidation spinale. Pas de troubles trophiques. Dysurie ayant fait place à l'incontinence. Elle éprouve en outre des douleurs vives dans les genoux, dans le dos et dans l'abdomen.

Si on lui dit de descendre de son lit, elle transporte avec ses mains ses jambes sur le bord du lit, puis se laisse glisser jusqu'à terre. Elle se tient seule debout, sans trépidations, sans oscillations ; si on lui dit de soulever successivement l'un et l'autre talon et de ne reposer que sur la pointe du pied, elle ne tremble pas, elle ne tombe pas. Si on lui ordonne de marcher, elle prend une canne ou une chaise, et progresse en frottant le sol, les

membres inférieurs animés d'une trépidation analogue à celle des spasmodiques. Elle marche ainsi assez bien. Le saut à pieds joints, n'est pas possible, pas plus que la marche à quatre mains, etc. Pas d'abasia en un mot. Outre ces troubles moteurs et sensitifs et ces signes probables d'hérédosyphilis, la malade présente un état mental caractéristique; elle rit ou pleure sans motif sérieux; « il faut, dit-elle, qu'elle fasse l'un ou l'autre »; elle est d'humeur mobile et capricieuse.

Démontrer la nature hystérique de ces accidents nous semble superflu; la succession seule des diverses manifestations, leur mode de début, leur évolution parlent assez clairement. Nous avons hâte, du reste, d'arriver au groupe si curieux des paraplégies monosymptomatiques.

CHAPITRE VII

PARAPLÉGIES HYSTÉRIQUES « MONOSYMPTOMATIQUES »

Nous arrivons maintenant au groupe des paraplégies « monosymptomatiques ». Ici, qu'elle soit d'ordre traumatique ou spontanée, flasque ou spasmodique, la paralysie des membres inférieurs est la seule manifestation actuelle de l'hystérie. Les autres manifestations habituelles de la névrose : stigmates sensitivo-sensoriels, attaques convulsives, etc., sont complètement défaut.

Aussi le problème se trouve-t-il singulièrement compliqué. Dans les cas que nous venons de rapporter, la présence seule des stigmates constituait de fortes présomptions en faveur de l'origine névropathique de tous les accidents morbides observés chez le malade. Ici l'existence même de l'hystérie est en cause; il faut avant tout la démontrer, et pour cela, se baser sur les antécédents, les anamnestiques, le mode de début et la marche. Démontrer dans ces conditions difficiles que le sujet est hystérique, c'est, du même coup, faire voir que tout relève de la névrose.

Dans les observations suivantes, nous nous efforcerons, en nous basant sur ces divers éléments, d'arriver à la solution du problème.

OBS. XLVII (inédate). *Paraplégie hystérique simulatrice du tabes dorsalis spasmodique*. — Denis M...al, treize ans, entre le 19 mai 1890, salle Prüss, n° 1, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Du côté de ses grands-parents, on ne trouve aucune tare héréditaire névropathique. Son père est mort à trente-quatre ans de *tuberculose pulmonaire*. Sa mère est bien portante. Il n'a ni frère, ni sœur. Un oncle et une tante paternels sont morts de *tuberculose pulmonaire*.

Antécédents personnels. — La plupart des renseignements concernant les antécédents et le début de la maladie nous ont été obligeamment confirmés par M. le D^r Sirot (de Beaune) qui avait dès le début donné ses soins au malade.

Dans sa première enfance, Denis n'a eu d'autre maladie que la rougeole et une fracture du radius. Il y a un an et demi, il vient à Paris avec sa mère. A peine était-il arrivé qu'il est pris de céphalalgie vive et de vomissements. En raison de l'hérédité, le médecin qui le vit à cette époque aurait songé à un début de méningite tuberculeuse et renvoyé l'enfant à Beaune. M. le D^r Sirot qui le soigna constata une céphalalgie persistante, continue, mais entrecoupée de paroxysmes avec état fébrile et coloration marquée du visage. Il lui prescrivit l'huile de foie de morue phosphorée. En août 1889, l'enfant fit une chute à la suite de laquelle il fut pris de douleurs abdominales et testiculaires. Vers le milieu de septembre, tout était rentré dans l'ordre et D... reprenait sa vie habituelle. « Le 22 décembre, écrit sa mère au médecin, en rentrant de l'école, il se plaignit d'un fort mal de tête; je le mis au lit croyant que c'était une indisposition; mais pas du tout, le mal s'ensuivit et de jour en jour il s'accroissait. Huit jours près, j'ai voulu le faire lever, pensant qu'il allait mieux, mais aussitôt sur pied, *il prend une crise de nerfs et me reste raide dans les bras*, alors j'ai eu recours à vous en vous envoyant chercher. » Le 28 décembre, on constate de la toux, de l'inappétence et de *la faiblesse des membres inférieurs*.

Dans le courant de janvier 1890, l'enfant allait mieux; apyrexie complète, mais insensiblement les jambes refusent la marche et la station debout. « Il y a là, nous écrit M. Sirot, un état paraplégique qui, vu l'antécédent paternel, me fait penser à l'existence de quelque chose du côté des vertèbres. Un examen attentif de toute la région vertébrale ne me fait rien découvrir. » On le traite par l'huile de croton et la cautérisation ponctuée. Pas d'amélioration, au contraire, l'affection progresse : « C'est alors (12 février 1890) qu'en présence de la parésie, de l'exaltation des réflexes, des spasmes musculaires, des accès de trépidation provoquée et de la marche saccadée et tétanique que je portai le diagnostic de paraplégie spasmodique... Je cherchai à établir un diagnostic et je conclus à une *sclérose latérale symétrique primitive* ou *tabes dorsal spasmodique* de Charcot. C'est avec ce diagnostic que j'adressai l'enfant à M. Charcot. » Et M. le D^r Sirot à qui nous avons annoncé la guérison brusque et complète de son malade, cherchant dans ses souvenirs, ajoute : « Rien, chez le jeune D... ne m'avait révélé l'hystérie et en cherchant dans ma mémoire, *je ne trouve rien* qui eût pu m'y faire penser. »

Etat actuel. — *Sensibilité* — La sensibilité générale et spéciale explorée avec soin, à diverses reprises, ne révèle aucun trouble. Le goût, l'odorat,

l'ouïe, le champ visuel, sont normaux. Le réflexe pharyngé est conservé¹.

Motilité. — Les membres inférieurs sont contracturés en extension complète. Les cuisses et les jambes sont en adduction forcée, au contact; elles se laissent difficilement écarter pour reprendre leur position première dès qu'on les abandonne. Tous les mouvements volontaires sont abolis sauf au niveau des orteils où ils sont très limités. Les *réflexes rotuliens* peuvent être obtenus : ils sont très exaltés et la flexion dorsale du pied provoque une *trépidation épileptoïde* prolongée qui s'arrête dès qu'on fléchit le pied dans la flexion plantaire. Absence de troubles vésicaux ou rectaux. Pas de troubles trophiques. Rien à noter dans les divers viscères. Les membres supérieurs sont normaux. L'intelligence est vive, l'appétit normal, la santé générale satisfaisante.

25 mars. — Le petit malade en s'éveillant ce matin s'est figuré que ses jambes allaient mieux; il lui semble qu'il pourrait marcher et en manifeste le désir à l'infirmière de la salle : on lui dit d'essayer et on se met en devoir de l'aider. On le lève, on le soutient, et effectivement il peut faire quelques pas mais, fatigué par cet effort, il est obligé de se faire recoucher. Deux heures plus tard, il demande à essayer encore. On l'habille et il fait de nouveau quelques pas péniblement et soutenu sous les bras. Dans l'après-midi, il peut se lever seul et marcher assez facilement dans la salle. Quelques heures après, il descend seul un escalier de vingt marches et va se promener dans le jardin, appuyé sur une canne. Le lendemain matin, à huit heures, il se lève et se met à marcher sans appui avec la plus grande facilité. Il ne ressentait que quelques douleurs moins accusées que la veille sous les talons. Nous l'avons fait marcher devant nous : il le fait comme un enfant de son âge, il se tient même à cloche-pied mais assez péniblement. Il plie et étend ses membres sans aucune gêne. Les réflexes rotuliens sont encore exagérés, mais la trépidation spinale a disparu. Les jours suivants, la guérison ne se dément pas, elle s'accentue; il marche, court, joue avec ses camarades, comme s'il n'avait jamais été paralysé. Les stigmates sensitivo-sensoriels sont de nouveau recherchés sans succès.

7 juin 1890. — Deux mois et demi après cette guérison, aucune rechute, aucun nouvel incident n'est survenu et D... quitte la Salpêtrière entièrement guéri. Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés, normaux, peut-être un peu exagérés. La sensibilité est toujours normale.

Il serait difficile de trouver un cas plus démonstratif de paraplégie spasmodique suivie d'une guérison plus radicale.

L'hystérie est-elle en jeu? Oui, assurément. Et cependant tout semblait conjuré pour écarter ce diagnostic. En raison de l'âge du malade, de ses antécédents héréditaires tuberculeux, des phénomènes méningés qu'il avait présentés à deux reprises différentes, du mode de début pro-

1. Nous devons faire remarquer qu'il s'agit ici d'un enfant et que les stigmates sensitivo-sensoriels font souvent défaut dans l'hystérie infantile.

gressif, on était parfaitement autorisé à songer soit à un mal de Pott sans déviation, soit à un tubercule de la moelle. On y songea tout d'abord ; plus tard en présence des raideurs, de l'exaltation des réflexes, de la trépidation spinale et de l'absence de toute autre manifestation bacillaire, on fit le diagnostic de tabes dorsal spasmodique. Nous avouons volontiers que l'hystérie ne pouvait pas être soupçonnée et que, n'était l'événement ultérieur, tous les autres diagnostics possibles étaient défendables.

Mais aujourd'hui, étant donnée la guérison brusque, il semble que certain phénomène bizarre aurait pu donner l'éveil. Cette crise de nerfs, cette perte de connaissance dans les bras de sa mère semblent bien légitimer les doutes. Et pourtant la recherche méthodique des stigmates de l'hystérie est restée infructueuse. La guérison seule est venue dissiper toutes les incertitudes et confirmer les soupçons. Aussi l'existence problématique d'un mal de Pott, d'une myélite ne nous paraît pas admissible et nous ne discuterons point ces hypothèses. La guérison brusque, complète, plaide trop en faveur de la névrose hystérique, surtout si on réfléchit aux circonstances d'ordre psychique qui l'ont amenée. Le jeune D... nous a raconté qu'en quittant Beaune, tout le monde lui avait affirmé qu'il guérirait à Paris, que depuis lors cette idée avait empli son esprit, qu'il ne « pensait qu'à ça ». Il en rêvait même sans doute, mais ses souvenirs ne sont pas très précis à ce sujet.

En somme, il a pensé sa guérison avant de la réaliser. N'est-ce pas absolument conforme au mécanisme général des paralysies hystériques, à ce mécanisme psychique sur lequel a si souvent insisté M. Charcot ? Une idée les produit, une idée les fait disparaître ; *dependent on idea* suivant la juste expression de M. Russel Reynolds.

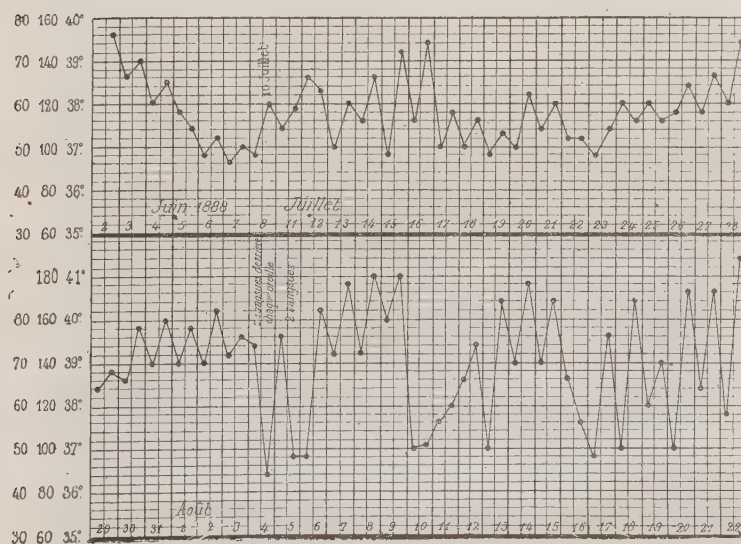
Obs. XLVIII (inédite) (Communiquée par notre collègue et ami M. Poulalion et recueillie dans le service de M. le professeur Dieulafoy). *Paraplégie hystérique simulatrice d'une myélite tuberculeuse*. — Georgette D...ot, vingt-deux ans, entre le 22 mai, salle Monneret, à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Dieulafoy.

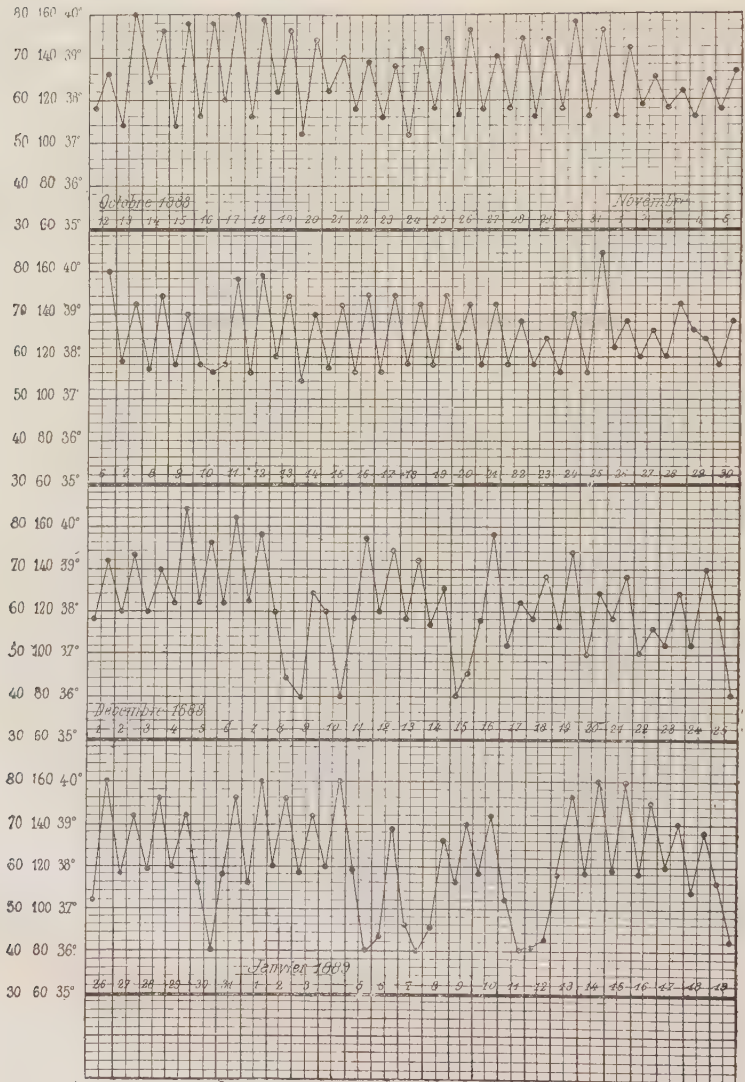
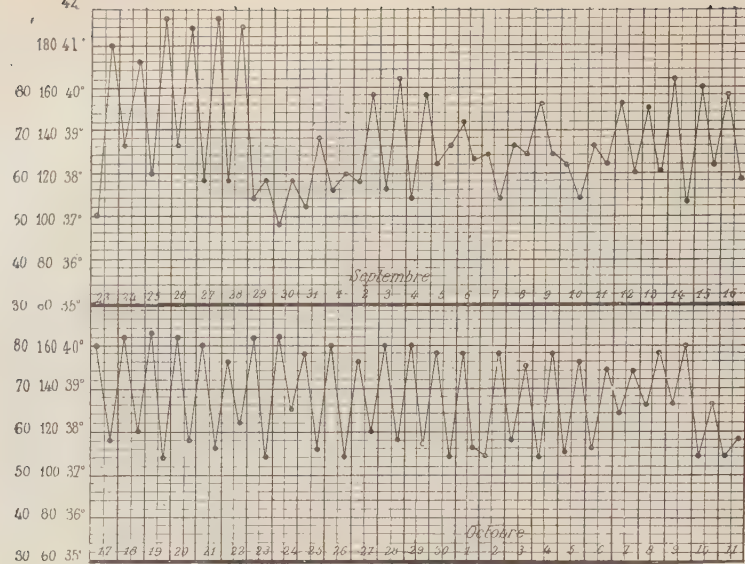
Antécédents. — Dans l'enfance, la malade a eu la scarlatine, la variole et la rougeole. A neuf ans, elle a souffert durant deux mois de douleurs rhumatismales dans toutes les articulations. A treize ans, elle contracte une fièvre typhoïde suivie de rechute qui dure sept mois ; vers quinze ans, elle aurait eu durant deux mois la fièvre intermittente ; à dix-sept ans, *pleurésie* du côté droit ; chlorose l'année suivante ; à vingt ans (en 1887), elle entre dans le service de M. Dieulafoy alors en vacances, pour une *pelvi-péritonite* (?) : vomissements, fièvre, ballonnement du ventre, douleurs abdominales. On lui

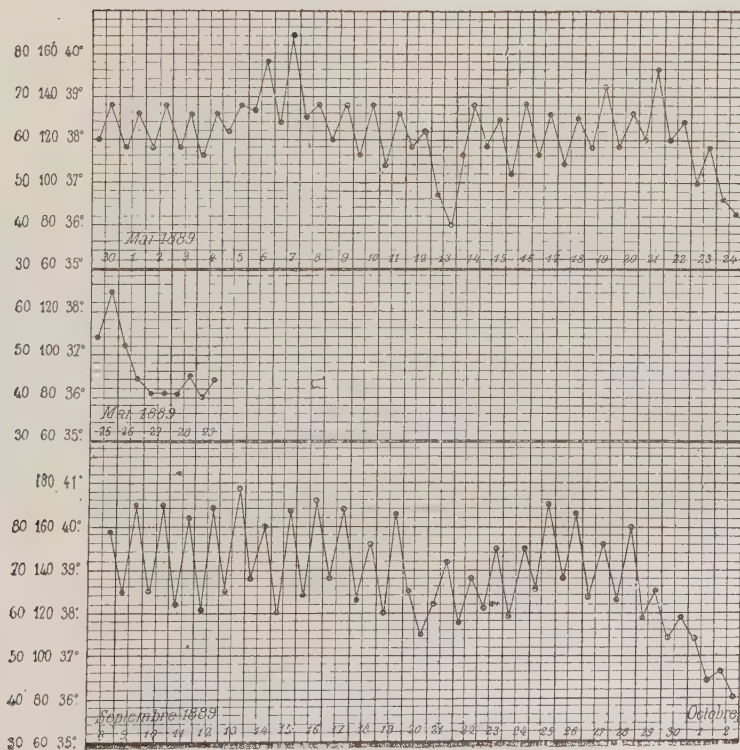
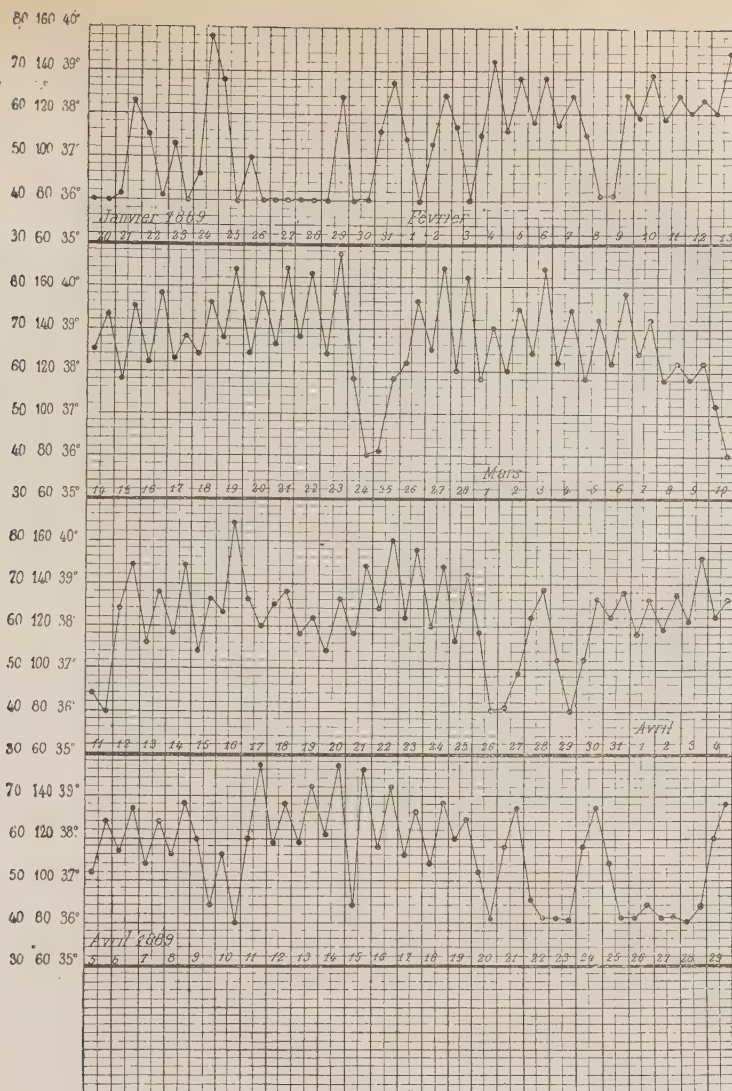
applique des sangsues, des ventouses et de la glace sur l'abdomen. Elle n'était réglée que depuis deux mois et ses règles étaient très douloureuses. Le 2 mai 1888 (à vingt-deux ans) elle rentre à l'hôpital Necker pour des *phénomènes pulmonaires* : hémoptysies, râles du côté droit, fièvre, amaigrissement. La malade doit avoir eu déjà deux mois auparavant des crachements de sang. L'hémoptysie qu'elle présentait à son entrée fut très abondante, accompagnée de toux sèche. Elle se répéta jusqu'au 25 juillet. On lui mit des vésicatoires, des pointes de feu et on lui donna de la créosote. Le 10 juillet, elle fut prise de phénomènes *méningiformes* : vive céphalalgie, *fièvre*, vomissements. Le 20 juillet, éruption rubéoliforme qui disparaît par la cessation de l'antipyrine. La malade était alors très affaiblie ; elle avait une forte diarrhée, des maux de tête continuels, des vomissements. Le 26 juillet, elle veut se lever dans la nuit, ses *jambes fléchissent* et elle *tombe sans connaissance*. A partir de ce moment, elle reste quatre jours sans reprendre ses sens, dans le *coma absolu*. C'est au cours de ces accidents comateux que quelques secousses bizarres firent émettre un doute sur la nature tuberculeuse de l'affection. Au coma fit place une agitation excessive, du *délire* permanent, de la raideur dans la nuque. Le délire dura deux mois environ. Durant cette période délirante, la *température* atteignit 40°, 41° et même davantage le soir pour redescendre le matin presque à la normale (Voir courbe ci-jointe).

En septembre, le délire cessa mais la température persista avec ses caractères irréguliers et intermittents. Elle fut alors reprise de crachements de sang, de céphalalgie, de sueurs abondantes et de faiblesse extrême.

Fièvre hystérique prolongée (OBS. XLVIII).







Le 29 septembre 1888, apparaît un nouveau phénomène : *la paraplégie*. Un jour, se sentant un peu mieux, elle voulut essayer de se lever et constata à son grand étonnement que ses jambes étaient paralysées. On essaya de la mettre debout mais ses jambes se dérobaient sous elle, surtout la jambe droite et elle serait tombée si on ne l'avait soutenue. A dater de cette tentative, elle reste *quatorze mois* au lit, les membres inférieurs flasques, paralysés; Elle peut les remuer à peine mais ne peut les soulever. Les sphincters sont respectés. En octobre, il se produit provisoirement un mieux sensible dans l'état général; mais vers la fin du mois, la céphalalgie reparait, accompagnée d'insomnie et d'inappétence. La fièvre avec ses caractères hectiques poursuivait son cours. Fin novembre, la céphalalgie un instant disparue reparait très violente; des vomissements quotidiens se montrent à nouveau, et ne cessent qu'en avril 1889. Insomnie. On lui met de la glace sur la tête durant un mois et demi; la diarrhée intense dura quinze jours. En mars 1889, les phénomènes méningitiques commencent à se calmer; la fièvre persiste cependant et l'état général est assez mauvais. On essaie de l'électricité; mais comme, à chaque séance, elle souffre davantage, on cesse ce traitement, et en mai, alors que tous ces phénomènes graves se sont calmés et qu'il ne reste plus pour ainsi dire que la paraplégie, on eut recours à la pendaïson.

En trois mois, on la suspend trente-six fois. A la onzième séance, on note une légère amélioration; la malade soutenue par deux aides sous les bras peut se tenir debout. A partir de la vingt-deuxième séance, elle commença à mal supporter ce traitement; à peine est-elle soulevée de terre qu'elle se plaint de douleurs dans les reins et qu'on fut bientôt obligé de renoncer à ce traitement (20 août 1889). Avec ce traitement la paraplégie jusque-là flasque change de forme et devient spasmodique : la malade soutenue sous les aisselles peut marcher, mais difficilement, troublée par des trépidations spasmodiques. — 7 septembre 1889. Nouvelle poussée méningiforme avec céphalalgie, vomissements, fièvre et délire durant trois jours. — 2 octobre. Vives douleurs dans la région lombaire. Pointes de feu réclamées par la malade et qu'on renouvelle dans la suite tous les huit jours. « C'est, dit-elle, ce qui me soulage le plus. » — 28 octobre. Crise de vomissements incoercibles, jusqu'en janvier suivant. — 1^{er} novembre. Amélioration de la paraplégie. La malade peut marcher dans la salle en se tenant aux lits, mais il lui est impossible de détacher ses pieds du sol : elle les traîne, surtout le droit, en frottant le parquet; elle a plutôt l'air de glisser. — Décembre 1889. Les troubles moteurs se sont encore amendés un peu; elle souffre toujours de vomissements et de maux de tête. — 1^{er} février 1890. La malade passe comme d'habitude sa journée sur une chaise ou dans son lit; quand elle veut marcher dans la salle, elle a besoin d'être soutenue par deux aides ou de s'appuyer sur le dossier d'une chaise qu'elle pousse devant elle. Ses pieds sont appliqués au sol et frottent. Quand elle détache les talons du sol elle est aussitôt prise de secousses spasmodiques.

La sensibilité explorée avec soin ne présente aucun trouble sensitif ni

sensoriel. La malade n'accuse du reste aucune douleur; elle est très froissée d'être soupçonnée d'hystérie.

A partir de ce moment, l'amélioration fait des progrès; elle peut se passer d'aides et glisser seule d'un lit à l'autre dans la salle. En mars 1890, les troubles moteurs sont toujours en amélioration croissante. *Un jour*, on la porte au bas de l'escalier et on lui dit de remonter toute seule. « Je ne puis pas, répond-elle. — Mais si vous étiez seule, comment feriez-vous? » Et aussitôt la malade se met à *sauter à pieds joints et à remonter ainsi une vingtaine de marches*. Quinze jours après, l'amélioration est telle que la malade peut aisément détacher ses pieds du sol et monter un escalier, suivant le mécanisme de la marche ordinaire. Elle éprouve toutefois une certaine difficulté. Les deux mois suivants, les vomissements cessent, l'appétit revient et, le 27 mai 1890, elle quitte l'hôpital Necker dans un état général satisfaisant et pour ainsi dire complètement guérie de sa paraplégie. Les divers viscères examinés à ce moment ne présentaient aucune lésion; il n'y avait aucun stigmate sensitivo-sensoriel d'hystérie.

Depuis la sortie de Necker, nous avons eu l'occasion de revoir cette malade. Le 15 juin, elle *était totalement guérie*, elle marchait comme tout le monde, vaquait à ses occupations sans gêne aucune. Nous l'avons même rencontrée le 20 juillet dans la rue; elle allait demander une place d'infirmière.

Mais le 31 juillet 1890, elle était prise brusquement d'aphonie et de toux, etc.; le 18 août, elle entrait à l'hôpital Saint-Joseph. Le diagnostic fut le suivant: tuberculose pulmonaire, myélite et méningite tuberculeuse. Le 5 octobre, nous l'avons vue dans cet hôpital et M. Cailleret, interne du service, a bien voulu nous donner des renseignements sur les divers accidents qu'elle avait présentés. Elle était rentrée pour des hémoptysies, de la fièvre, de la toux et de l'aphonie; elle présentait des râles dans la fosse sus-épineuse droite. On fit le diagnostic de *tuberculose pulmonaire*. Elle resta dans le même état jusqu'au 10 septembre. Ce jour-là, elle se leva et sa marche était absolument normale. Le 16 septembre, étant dans le jardin, elle est reprise d'hémoptysie et de fièvre. Cette hémoptysie cède par l'ergotine. Le 18, elle veut se lever pour aller aux cabinets, elle s'aperçoit alors que son côté droit est paralysé, que sa jambe traîne, qu'elle refuse la marche et elle est obligée de se recoucher. Quelques jours après le membre inférieur gauche se prend durant trois jours, puis cette monoplégie gauche disparaît. La jambe droite et le membre supérieur du même côté restent paralysés. On avait songé à une *myélite tuberculeuse*. Le 20 septembre, elle se plaint de céphalalgie et de douleur dans la nuque. Le 25, vomissements, cris de douleur, contractures, *fièvre*, 40° durant plusieurs jours. On diagnostique une *méningite tuberculeuse* et on lui met un vésicatoire à la nuque. Elle était très mal et on l'a crue mourante. Cet état a duré jusqu'au 3 octobre.

Etat au 5 octobre 1890. — Monoplégie brachiale droite complète sans troubles de la sensibilité. Le mouvement est revenu tout à fait dans le membre inférieur correspondant. La sensibilité générale est intacte. Les sens spéciaux ne sont pas atteints. L'odorat seul est sensiblement diminué dans la

narine droite. Le sens musculaire est normal. Aphonie. Toux. Râles au sommet droit. Inappétence. Rien dans aucun autre organe. Intelligence complète, vive. Etat général parfait. N'était son aphonie, sa monoplégie brachiale et ses hémoptysies, on ne se douterait pas qu'elle a été malade. Elle n'accuse aucun phénomène nouveau, ne veut pas entendre parler d'état névropathique et concède simplement un caractère mobile, vif et emporté.

La longue et intéressante histoire de cette jeune fille semble bien faite en apparence pour éloigner tout soupçon d'hystérie. Tuberculose pulmonaire, tuberculose méningée, myélite tuberculeuse, tel est le diagnostic qui semble s'imposer. En effet les phénomènes pulmonaires, cérébraux, spinaux se succèdent chez elle, alternent et coexistent. Ils coïncident avec une *température élevée qui dure pendant plus d'un an*, avec de la diarrhée, des sueurs, etc. Mais le tableau est trop chargé pour être vrai. Il ne s'agit pas ici de tuberculose mais bien d'hystérie. La fièvre avec ses caractères hectiques est assurément l'élément le plus étranger à la névrose. Cependant divers auteurs, Briquet, Gagey¹, Briand², Debove³, Barié⁴, Chauveau⁵, Fabre⁶, Lorentzen⁷, Jacobi⁸, etc., en ont mentionné des exemples indiscutables. Il ne saurait être question ici de supercherie, la malade étant dans le coma et le délire, du moins pendant quelque temps. Le diagnostic de tuberculose paraissant certain, il a fallu la manifestation de quelques secousses insolites au cours de ce coma pour éveiller chez M. Dieulafoy l'idée d'hystérie.

En l'absence des stigmates ordinaires de la névrose, la mobilité des symptômes, leur évolution, etc., imposent le diagnostic. On a songé récemment, à l'hôpital Saint-Joseph, à une tuberculose multiple; mais ces derniers accidents semblent fidèlement calqués sur ceux que la malade présentait deux ans auparavant. Du reste, ils ont guéri en partie. La méningite tuberculeuse ne pardonne pas quand elle atteint une si haute gravité. Il ne saurait être davantage question de paraplégie tuberculeuse : le début subit, la guérison complète précédée d'une phase d'abaisie s'opposent à cette manière de voir; la rechute récente suivie de guérison nouvelle rappelle entièrement les allures de l'hystérie féminine.

En résumé, nous nous croyons autorisé à affirmer, même après avoir

1. Gagey, *Des accidents fébriles qu'on remarque chez les hystériques*. Th. de Paris, 1869.

2. Briand, Th. de Paris, 1877.

3. Debove, *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886.

4. Barié, *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1886.

5. Chauveau, *Formes cliniques et pathog. de la fièvre hystérique*. Th. de Paris, 1888.

6. Fabre, *Contrib. à l'étude de la fièvre hystérique*. Th. de Paris, 1888.

7. Lorentzen, *Centralblatt für klin. Med.*, 1889.

8. Putnam Jacobi, *Journ. of nerv. and mental diseases*. Juin 1890.

constaté la monoplégie brachiale actuelle et les râles du sommet droit, l'origine névropathique de tous les accidents passés et présents.

Obs. XLIX (résumée) (Pontoppidan, *Hysterie hos Mand, Hospitals Tidende et Centralblatt für Nervenkr.*, 1886, p. 54). — Parmi neuf cas d'hystérie mâle observés par l'auteur, il en est un qui a trait à une paraplégie simulant une maladie organique de la moelle. Il s'agit d'un homme de trente-six ans, fils de mère hystérique qui souffrait depuis sept ans de crampes dans les membres inférieurs. Il présentait une *paraplégie* qui avait *débuté* assez *brusquement*, à la suite d'une discussion. Il n'y avait *aucun trouble de la sensibilité*, mais simplement une *zone douloureuse* étendue de la cinquième à la septième vertèbre dorsale. Pendant le séjour de trois mois qu'il fit à l'hôpital, il y eut des alternatives d'amélioration et d'aggravation dans sa paralysie. Il *sortit guéri*. Huit jours après il revenait avec une *paraplégie* plus marquée et *cette fois avec de l'hyperesthésie des membres inférieurs*. La cautérisation de la colonne vertébrale rétablit le mouvement dans ces membres.

Obs. L (résumée) (Sperling, in *Neurolog. Centralblatt*, 1888). *Paraplégie hystérique simulant une myélite tuberculeuse*. — E..., quatorze ans, est pris d'une faiblesse de jambes qui augmente progressivement. En marchant il traîne ses pieds et tombe souvent sur ses genoux; sa démarche ressemble à celle de la luxation congénitale double de la hanche. Il présente une forte *lordose* dans la région dorsale. Les *vertèbres lombaires sont douloureuses*. Les *réflexes rotuliens* sont *exaltés*, surtout du côté gauche; *trépidation spinale*. La vessie et le rectum sont normaux. *Pas de troubles de la sensibilité*. On fit le *diagnostic de myélite vraisemblablement tuberculeuse*. On traita ce malade par l'électricité durant un mois mais sans succès. Le mois suivant, il y eut une légère amélioration. Enfin, trois semaines plus tard, la guérison était complète. Cette guérison, ajoute l'auteur, rendait le diagnostic d'hystérie certain.

Obs. LI (résumée) (Potain, in *Gazette des hôpitaux*, 1879, p. 618). *Paraplégie hystérique simulant une paraplégie spinale syphilitique*. — X..., homme, atteint d'une *paraplégie complète*. Aucun mouvement volontaire n'est possible depuis la hanche jusqu'à l'extrémité des pieds. La *sensibilité est conservée sous toutes ses formes*. Ce malade est aussi atteint d'une *incontinence d'urine*. Cette paraplégie n'a pas commencé d'une façon brusque; elle est survenue rapidement et cet homme est au septième jour de la maladie. Les *réactions électriques sont normales*. Cet homme se portait bien jusque-là; il était musicien dans un orchestre du bois de Boulogne où il se rendait tous les jours depuis son logement du faubourg du Temple, ce qui lui faisait un trajet assez long chaque fois. Un jour, en quittant l'orchestre où il avait eu très froid, il ressentit du malaise, de l'engourdissement dans les membres inférieurs; il eut quelque peine à rentrer chez lui. Le lende-

main, il était paralysé. Avant ce refroidissement il avait ressenti quelque faiblesse dans la région lombaire, mais il avait pu faire sa besogne quotidienne. Ce malade est un *ancien syphilitique*, il dit avoir été traité par Ricord pendant longtemps, avoir eu des accidents à la gorge et sur la peau.

L'hystérie a toutefois existé chez cet homme : il a présenté des phénomènes bizarres, des attaques, des chutes subites. Il tombait à la renverse, subitement, sans qu'il y eut aucune cause à cette perte de connaissance. Cet état a duré des mois et des années. L'an dernier encore, il reparaisait après une longue rémission. En outre il a eu des troubles de l'ouïe, des vertiges, une amaurose double qui a cessé aussi subitement qu'elle est venue. Les premières manifestations de l'hystérie remontent chez lui à une époque antérieure au chancre syphilitique.

M. le professeur Potain discute le diagnostic. Après avoir soulevé et rejeté diverses hypothèses, il conclut en ces termes : « Il ne serait pas impossible que l'individu étant hystérique et syphilitique, l'une et l'autre maladies eussent contribué à la production de la paraplégie. Quant à déterminer quelle est la lésion, nous ne le pouvons encore. Actuellement la contractilité électrique des muscles est conservée. Nous avons le droit de conclure qu'il n'y a qu'une névrose pure, que de l'hystérie ; mais, si dans quelques jours, la contractilité se perd peu à peu, il faudra se défier du diagnostic. Vous le voyez, même avec une discussion approfondie de toutes les circonstances du fait, nous n'arrivons qu'à un diagnostic indécis, et nous sommes obligés d'attendre, pour nous prononcer, ce que deviendra la contractilité musculaire. »

Obs. LII (résumée) (F. Huchard, in *Thèse de Paris*, 1881). *Paraplégie hystérique simulant une paraplégie syphilitique*. — Joséphine Ch..., quarante ans, couturière, entre le 10 avril 1880 dans le service de M. le professeur G. Sée. Régée à treize ans et demi et depuis règles assez irrégulières. A seize ans, chloro-anémie avec accidents nerveux hystérisques guéris en quelques mois par le fer et l'hydrothérapie. A dix-huit ans, *chancre* à la vulve soigné par le Dr Courty (de Montpellier). Elle prend pendant plus d'un an des pilules de protoiodure et de l'iodure de potassium. Au bout de sept semaines, roséole généralisée, plaques muqueuses à la gorge, à l'anus, chute de cheveux, etc. Depuis lors elle n'a pas eu de manifestations extérieures de la syphilis. A vingt ans, grossesse et avortement. Six mois après, nouvelle grossesse suivie encore d'avortement. Il y a six ans, gastralgie pendant six semaines.

A trente et un ans (quatorze ans après le chancre) cette femme fut prise tout à coup, à la suite d'une dispute avec son mari, d'une *paraplégie complète*. Elle entra à l'hôpital Beaujon où elle resta plus d'un an. La paraplégie était flasque, sans troubles de la sensibilité. En raison de ses antécédents spécifiques elle fut traitée par le sirop de Gibert.

Vers le quinzième mois de sa maladie, *guérison subite* sans que rien ait provoqué en apparence cette guérison. Un matin elle put se lever et reprendre ses occupations comme si elle n'avait jamais été malade. Deux ans après, à la suite d'une émotion, elle devient *aphone*. Cette aphonie guérit au bout d'un mois après le retour des règles. Tout récemment, elle éprouve des douleurs dans le dos et dans les lombes. En même temps ses jambes faiblissent et bientôt refusent la station debout. Elle dut cesser son travail et rentrer à l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — Paraplégie complète, flasque, sans contractions fibrillaires, sans raideur ni tremblements. Les réflexes rotuliens sont presque nuls. Pas de troubles trophiques. Réactions électriques normales. *La sensibilité* explorée avec grand soin et à plusieurs reprises est partout intacte dans tous ses modes (contact, douleur, température, chatouillement). Dans aucune région du corps il n'y a d'hyperesthésie ni de zones douloureuses au niveau des régions ovariennes. Il existe *deux points douloureux* : l'un au niveau de l'épigastre, l'autre dans les vertèbres dorso-lombaires. Le rachis ne présente aucune saillie anormale, aucune douleur à la percussion. Pas de phénomènes généraux ni de signe de tuberculose pulmonaire ou péritonéale. *Les sens* explorés soigneusement ne présentent aucun trouble fonctionnel. Aucune anesthésie des muqueuses. Cet examen de la sensibilité générale et spéciale répété fréquemment ne révèle aucun trouble. Pas de troubles viscéraux ni généraux. La miction est normale. Constipation opiniâtre. Appétit faible et capricieux. Caractère insupportable (se dispute tous les jours avec ses voisines) ; sensiblerie anormale ; intelligence très médiocre.

Ch... prend une douche tous les matins. Au bout d'un mois elle commence à marcher, quoique avec peine. Après six semaines de séjour elle *quitte l'hôpital complètement guérie*. Depuis six mois cette guérison ne s'est pas démentie et il n'existe encore aujourd'hui aucun trouble de la sensibilité.

« Pour moi, disait M. le professeur Sée, cette malade est probablement atteinte de paraplégie hystérique. Je sais que nulle part ni moi ni mon excellent chef de clinique, M. Oulmont, n'avons trouvé de plaque d'anesthésie, si limitée soit-elle. Je sais qu'en ce moment il n'existe aucun autre symptôme bien caractéristique d'hystérie. Je sais que la malade a eu la syphilis et que vous tous et mon chef de clinique lui-même *croyez à une paraplégie syphilitique* (puisque déjà à la première atteinte elle a été traitée par le sirop de Gibert), et cependant je n'en crois rien. Tout, chez cette malade, et le mode de début de sa paraplégie, et l'absence de tous autres symptômes et les antécédents personnels de cette malade me portent de plus en plus vers cette opinion qui serait inacceptable si nous devions en croire aveuglément nos anciens maîtres. Du reste la marche et le traitement décideront de quel côté se trouve la vérité et je vous ajourne à quelques mois pour trancher la question d'une manière définitive. » Et le résultat lui donna raison.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DE LA SIMULATION

Il est des cas complexes où l'hystérie se trouve associée avec une paraplégie de cause spinale. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation rapportée par M. Charcot dans ses *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 175. Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans ayant eu autrefois une paraplégie par mal de Pott. Elle était guérie de sa paraplégie depuis vingt ans, lorsque, à l'époque de la ménopause, apparurent des accidents hystériques simulant un retour du mal vertébral et de la paraplégie par compression.

Pour savoir si l'on a affaire à un syndrome hystérique, à une paraplégie spinale ou à une association de ces deux complexus, il faut considérer séparément les deux ordres de faits qui se présentent en clinique ; à savoir : 1° *les paraplégies hystériques avec stigmates* ; 2° *les paraplégies hystériques monosymptomatiques*.

A. *Paraplégies hystériques avec stigmates*. — Reconnaître la présence des stigmates, est une simple affaire d'examen. Mais démontrer que l'hystérie seule est en jeu comporte un raisonnement serré et une étude attentive des caractères propres et de l'évolution de la paraplégie.

1° *Les troubles de la sensibilité sont différents*. Dans le cas de paraplégie organique, les hyperesthésies, les engourdissements, les fourmillements, les sensations subjectives sont la règle. Les douleurs subjectives sont plus rares dans l'hystérie. L'anesthésie cutanée, au contraire, accompagne fréquemment les troubles moteurs de la névrose. Or cette anesthésie se présente avec des caractères et une délimitation si particuliers qu'on ne la confondra pas avec les anesthésies inégales et diffuses des myélites, qui siègent dans le territoire d'un nerf ou bien sont délimitées par une ligne perpendiculaire à l'axe du tronc.

2° *Les troubles moteurs, l'exagération des réflexes, les trépidations spinales* ne peuvent donner d'indication certaine. On peut les rencontrer dans les deux cas.

3° *L'examen électrique*, pourra être un précieux auxiliaire. Les réactions électriques se troublent assez rapidement dans les paralysies

spinales. Mais il ne faut pas oublier que ces troubles électriques peuvent se rencontrer aussi dans les paraplégies hystériques.

4° Les *troubles trophiques*, tels que *eschares*, ulcérations profondes, atrophie musculaire, plaident plutôt pour l'origine médullaire organique. Mais l'atrophie musculaire n'est pas rare dans l'hystérie. Le *décubitus* avec *signes généraux graves*, serait caractéristique de l'organopathie spinale.

5° Les *accidents vésico-rectaux*: rétention, incontinence d'urine, etc., sont communs aux deux affections; l'*incontinence* est plus rare dans l'hystérie. La *cystite purulente* appartient aux lésions organiques; les myélopathiques ne sentent pas le besoin d'uriner, ni le passage de l'urine ou de la sonde à travers l'urèthre. Les hystériques perçoivent ce besoin ainsi que le passage du cathéter; ils le témoignent hautement.

6° Si cette étude peut donner des présomptions, c'est surtout dans les *phénomènes extrinsèques*: antécédents, commémoratifs, évolution, etc., que l'on puisera les véritables éléments du diagnostic.

Lorsqu'en fin de compte, on ne constatera aucun signe pathognomonique de myélite, et que le malade sera dûment hystérique, on sera autorisé à diagnostiquer un syndrome hystérique isolé; toute autre hypothèse ne serait pas justifiée.

B. *Paraplégies hystériques monosymptomatiques*. — L'anesthésie, comme on l'a cru longtemps, sur la foi de Gendrin, Beau, Henrot, etc. n'est pas inséparable des manifestations hystériques. Déjà Landouzy, Briquet, M. le professeur Jaccoud (*Path. int.*, t. I, p. 409) s'étaient élevés contre cette indissolubilité et même contre la grande fréquence de l'anesthésie cutanée. Il est incontestable que l'anesthésie peut manquer dans les paralysies hystériques, quoique Spring dise dans son *Traité des accidents morbides*: « Ce qui caractérise surtout la paraplégie hystérique, c'est qu'elle s'accompagne d'anesthésie. »

Les exemples de paraplégies monosymptomatiques sans anesthésie ne sont pas absolument exceptionnels, surtout chez les enfants; Riegel¹ en cite trois cas manifestes. M. F. Huchard en rapporte également trois observations convaincantes, etc. Non seulement l'anesthésie peut manquer, mais encore toutes les autres manifestations habituelles de la névrose peuvent faire défaut. Il faut avouer que dans ces conditions, la première idée qui vient à l'esprit, n'est pas celle d'une paraplégie hystérique, et qu'on songe fatalement à un mal de Pott, à la tuberculose, à la syphilis médullaire, à une tumeur de la moelle, etc. Nous

¹ Riegel, *Zeitschr. für klin. Med.* Berlin, 1883, p. 453.

en avons cité de nombreux exemples. C'est ici qu'il faut tenir grand compte des éléments extrinsèques qui seuls peuvent donner des probabilités.

1° Les *antécédents héréditaires* pourront donner l'éveil. Les paraplégies par compression lente de la moelle n'appartiennent pas directement à la famille névropathique, et on ne retrouve pas forcément chez elles, comme dans la névrose, une tare héréditaire nerveuse plus ou moins chargée.

2° Les *antécédents personnels* interrogés avec soin permettent de relever dans le passé du malade un ou plusieurs *épisodes hystériques* dont la valeur, dans l'espèce, n'a pas besoin d'être soulignée.

3° Le *mode de début* est souvent brusque ou rapide dans la névrose ; sa *marche* capricieuse, variable. La *terminaison par guérison brusque* devra être prise en considération. Une guérison lente n'aura pas la même valeur diagnostique, car les paraplégies par compression, dans le mal de Pott par exemple, peuvent guérir. Mais en réalité, cette guérison est plus apparente que réelle ; la paraplégie est latente, l'exaltation des réflexes en traduit souvent et les restes mal éteints et la menace d'une récurrence.

4° Les *commémoratifs* permettront d'éliminer les paralysies toxiques ou infectieuses.

Il faudra encore éliminer les lésions encéphaliques et médullaires. Ce n'est pas dans les lésions organiques des hémisphères cérébraux qu'il faudra chercher la cause de la paraplégie. Erard a pourtant signalé un cas de paralysie des membres inférieurs chez une femme atteinte de tumeur siégeant dans le corps vitré, sur la ligne médiane et comprimant deux points symétriques. Mais ce sont les affections organiques spinales qu'il faudra éliminer successivement pour arriver par exclusion au diagnostic de paralysie hystérique. Les paraplégies par *compression médullaire* : tuberculose vertébrale, cancer, s'accompagnent de douleurs très vives et de pseudo-névralgies ; la percussion est douloureuse au niveau des vertèbres et la rachialgie des hystériques n'est pas comparable à ces douleurs osseuses, ainsi que nous l'avons déjà montré.

L'*hématorachis*, l'*hématomyélie*, débutent brusquement, s'accompagnent de contractures, de convulsions, d'excitations. Le diagnostic, au début, peut être très difficile.

La syphilis *pourrait* être soupçonnée ; le traitement servira de pierre de touche, *mais à la condition que la guérison soit rapide*. Car l'iodure de potassium réussit dans des cas où la syphilis ne peut être incriminée, et de plus, tout médicament peut réussir chez un hysté-

rique. On risquera donc de conclure à la syphilis sans que le diagnostic soit prouvé rigoureusement.

Le *rhumatisme* est facile à éliminer; l'état des articulations, l'alternance des manifestations articulaires et spinales permettent d'éliminer l'hystérie.

Quant aux *paraplégies réflexes*, elles sont très probablement de diverses natures, et ne sont pas étayées sur une base bien solide. Il faudra toujours déterminer quelle est la part de paraplégie qui revient à l'affection des organes génito-urinaires et la part d'affection génito-urinaire qui relève de la paraplégie.

En *résumé*, mis en présence d'un paraplégique, le clinicien doit toujours rechercher les stigmates de l'hystérie. Les rencontre-t-il ? Il lui reste à savoir si tout relève d'un syndrome hystérique ou s'il s'agit d'un complexe hystéro-organique. Ne les trouve-t-il pas ? Il doit songer à la paraplégie monosymptomatique et procéder par exclusion. L'étude des signes actuels, des commémoratifs et de l'évolution le conduira toujours à des probabilités pour ou contre l'hystérie et quelquefois à la certitude.

Il en est un autre caractère de grande valeur : c'est le *nystagmus*. Nous rappellerons que, dans les diverses observations que nous avons rapportées, il est fait *expressément mention de son absence*. C'est là, jusqu'à nouvel ordre, un signe d'une haute importance. Il manque dans le syndrome hystérique ; par conséquent sa constatation légitimera de prudentes réserves et devra faire songer à un cas complexe, à une juxtaposition hystéro-organique.

Outre ces divers caractères dont la réunion permettra d'ordinaire de faire un diagnostic précis, il faut encore tenir compte des données fournies par les *antécédents*, par l'*étiologie*, par l'*âge*, par l'*évolution* de la maladie.

Il nous semble inutile d'insister sur ce point. La recherche d'une tare névropathique héréditaire et des antécédents personnels s'impose. L'apparition des accidents à un âge avancé, indépendamment de toute maladie infectieuse, plaidera plutôt pour l'hystérie. Enfin le mode de début, l'évolution avec des alternatives de guérison et de récives brusques, inexplicables, la terminaison heureuse viendront faciliter la solution du problème. Bref, rien ne doit être négligé; l'état actuel, le passé, la marche doivent être interrogés minutieusement et à diverses reprises. A ce prix, mais à ce prix seulement, on acquerra de fortes probabilités, sinon la certitude absolue.

TROISIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DU TABES

Il est un certain nombre d'affections morbides qui peuvent offrir un tableau clinique analogue à celui de la maladie de Duchenne. C'est pour ces manifestations, multiples d'origine, que l'on a créé la dénomination univoque de « pseudo-tabes ». Ainsi on a pu décrire les pseudo-tabes diabétique, cérébelleux, éthylique, diphthérique, neurasthénique..., etc. Et c'est à l'étude de ces faux tabes que M. Leval-Picquechef a consacré sa thèse inaugurale¹. Mais il en est un qui ne nous paraît pas avoir éveillé l'attention des observateurs, et auquel il faudra désormais accorder droit de cité. Nous avons nommé le *pseudo-tabes hystérique*, que nous aurons seul en vue dans ce chapitre.

Ce terme de pseudo-tabes hystérique ne nous semble pas à l'abri de critiques. Il a, à notre avis, l'inconvénient de faire naître dans l'esprit l'idée d'une maladie qui n'existe pas en réalité, et surtout d'avoir été appliqué indifféremment à deux névroses peut-être identiques. Aussi lui préférons-nous celui de « syndrome hystérique simulateur » du tabes.

Les faits d'hystérie simulatrice du tabes sont rares. La plupart de ceux que l'on pourrait rétrospectivement rapporter à la névrose manquent de données positives. Hurd² cite une observation dont le titre seul résume la symptomatologie. Vedrène³ mentionne un cas d'incoordination motrice disparue à la suite de la guérison des hémorroïdes qui l'avaient provoquée. Hirt⁴, Pitres⁵, Kannenberg⁶, relatent

1. Leval-Picquechef, *Des pseudo-tabes*. Thèse de Paris, 1885.

2. Hurd, *Phimosis, incoordination of movement with loss of equilibration power; circumcision, recovery* (*Boston med. Journ.*, janvier 1877).

3. Vedrène, *Compt. rend. de la Société de chirurgie*, janvier 1878.

4. Hirt, *Ueber tabes dorsalis mit erhaltenen patella reflexen* (*Berl. kl. Woch.*, 1886, p. 153).

5. Pitres, *Sur un cas de pseudo-tabes* (*Arch. de neurol.*, 1888).

6. Kannenberg (*Zeitschr. für klin. Med.*, Bd IX, H. 6, p. 588).

des exemples de tabes fort extraordinaires. Ces divers auteurs ne parlent point d'hystérie. En l'absence de détails circonstanciés, nous ne saurions mieux faire que de les imiter. Par contre, Webb¹ publie une observation qu'il intitule hystérie simulatrice du tabes. L'hystérie n'est pas niable dans ce cas, mais elle ne nous paraît pas seule en jeu; il s'agit bien plutôt d'une association « hystéro-tabétique ». MM. Lecorché et Talamon² signalent très explicitement le cas d'une hystérique chez laquelle la démarche ataxique et les douleurs auraient pu faire songer au vrai tabes. M. Leval-Picquechef rapporte dans sa thèse une observation très intéressante qui fut de sa part l'occasion d'une méprise. M. Huchard, qui vit la malade, songea à l'hystérie, et l'événement vint lui donner raison. C'était un cas d'hystérie avec « phénomènes ataxiformes » suivant son expression.

En dehors de ces deux derniers faits exactement diagnostiqués, il n'existait pas, à notre connaissance, lorsque nous avons entrepris l'étude de cette question, d'autres cas d'hystérie simulatrice du tabes. Or, au cours de cette même année, M. P. Michaut³, élève de M. le docteur Raymond, vient d'étudier le « pseudo-tabes hystérique » dans un intéressant chapitre de sa thèse inaugurale. Et M. Raymond annonçait, quelques jours après, à la Société médicale (séance du 9 mai 1890) son intention de parachever cette étude. « Je pense, disait-il, pouvoir communiquer bientôt à la Société un travail complet, seulement ébauché dans la thèse de M. Michaut, sur le pseudo-tabes hystérique ».

A son tour, M. le professeur Pitres⁴ vient ces jours derniers de publier une remarquable leçon sur le même sujet. Notre mémoire, qui devait être remis le 15 octobre en vue d'un concours, était déjà terminé lorsque cette leçon a paru. Nous voulons aujourd'hui réparer cet oubli involontaire.

A en juger par la rareté de ces faits, on pourrait croire qu'il s'agit là d'une manifestation exceptionnelle de l'hystérie. Mais si on veut bien admettre que d'autres observations — nous les résumerons plus loin — où l'hystérie a été méconnue relèvent elles aussi de la névrose, que nous en possédons trois inédites, il faudra convenir que ce syndrome hystérique n'est pas exceptionnel, et qu'il mérite bien de constituer une forme clinique spéciale. Dans tous les cas, quel que soit son degré de fréquence, sa double importance pronostique et thérapeutique est incontestable et justifie une étude d'ensemble.

1. Webb, *Case of hysteria simulating locomotor ataxia* (*J. of. med. Sc.*, 1876).

2. Lecorché et Talamon, *Etudes médicales faites à la maison Dubois*, 1881, p. 550.

3. P. Michaut, *Contribut. à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme*, Th. Paris, mai 1890.

4. Pitres, *Du pseudo-tabes hystérique* (*Gaz. méd. de Paris*, 20 septembre 1890).

Presque tous les signes de la série tabétique peuvent se retrouver dans la grande névrose. Et d'abord l'*incoordination motrice*. Déjà Duchenne de Boulogne¹ avait longuement étudié l'ataxie due à la perte du sens musculaire et l'influence de l'obscurité sur sa production. Briquet², Lasègue³, M. le professeur Jaccoud⁴, Topinard⁵, Leyden⁶ traitent de cette ataxie hystérique et en signalent les variétés et le mécanisme. MM. Charcot et P. Richer⁷ appellent l'attention sur une forme particulière d'impuissance motrice dont M. P. Blocq⁸ a donné la définition suivante : « État morbide dans lequel l'impossibilité de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs », et qu'il a désigné sous le nom expressif d'*astasia* et d'*abasia*. C'est là un état morbide sur lequel M. le professeur Charcot est fréquemment revenu dans ses *Leçons du mardi* et auquel M. Grasset⁹ a consacré une longue série de leçons. M. Weir-Mitchell¹⁰ a décrit aussi sous le nom d'*ataxie motrice hystérique* une incoordination analogue. Il est inutile de faire ressortir les relations de l'astasia-abasia avec l'hystérie. « Quelquefois, dit M. Charcot¹¹, l'abasia s'associe chez le malade à divers stigmates : hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc., qui révèlent manifestement l'existence de la névrose hystérique. Mais telle n'est pas la règle ; et bien qu'il s'agisse encore, dans ces cas-là, fort souvent du moins, de l'hystérie, l'ataxie abasique peut se montrer isolée, à titre de manifestation symptomatique de la névrose. »

On peut donc, en résumé, rencontrer chez l'hystérique deux ordres de troubles moteurs :

1° L'astasia-abasia qui fera rarement songer au tabes ;

2° L'ataxie hystérique proprement dite qui, dans certains cas, se rapproche étrangement de l'ataxie tabétique. Mais l'incoordination motrice dans la névrose ne serait pas suffisante pour égarer le

1. Duchenne, *Traité de l'électrisation localisée*, 3^e édit., p. 779.

2. Briquet, *Traité de l'hystérie*, Paris, 1859, p. 477.

3. Lasègue, *De l'anesthésie et de l'ataxie hystérique* (Arch. gén. de méd., 1864).

4. Jaccoud, *Paraplégies et ataxies du mouvement*, Paris, 1864.

5. Topinard, *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive*, Paris, 1864, p. 57.

6. Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle*. Traduct. française, 1879, p. 85.

7. Charcot et P. Richer, *Su di una forma speciale d'impotenza...* (Medic. contemp., 1883, n° 1, p. 6).

8. P. Blocq, *Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia* (Arch. neurol., 1888).

9. Grasset (Montpellier médical, mars 1889).

10. Weir-Mitchell, *Lect. of diseases of the nervous system...* Philadelphie, 1885, p. 39.

11. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889, p. 336.

diagnostic. D'ordinaire, elle coexiste avec d'autres troubles simulateurs. Il faut savoir en effet que les *douleurs* siégeant dans les membres inférieurs, autour de la ceinture, etc., ne sont pas exceptionnelles dans l'hystérie, qu'elles peuvent y revêtir un certain caractère de fulguration; qu'en outre, les *crises viscérales* : stomacales, laryngées, rénales, etc., sont chose fréquente dans la névrose, non moins que divers autres *troubles de la sensibilité* : hyperesthésies, anesthésies, perte du sens musculaire, etc.; qu'enfin les *troubles vésicaux* (rétention, incontinence d'urine, par exemple), les *troubles oculaires* (amblyopie, diplopie, dyschromatopsie, etc.), sont des manifestations assez communes dans l'hystérie. Il n'est pas exceptionnel de trouver dans la névrose *la perte ou la diminution des réflexes rotuliens, le signe de Romberg*, etc.

Il n'en faut pas davantage pour concevoir, chez un même sujet, une telle réunion de symptômes simulateurs que l'idée d'un *tabes* vrai puisse s'imposer à l'esprit. Et, en réalité, ce tableau est assez souvent réalisé dans la pratique. Non pas que l'on retrouve au grand complet toute la symptomatologie tabétique dans la névrose. Il est des symptômes, tels que *l'induration grise du nerf optique*, les *arthropathies déformantes*, le *signe d'Argyll Robertson*, les *fractures spontanées*... qui restent, dans l'espèce, l'apanage du *tabes*. Mais ces signes spéciaux, ces stigmates sont inconstants dans le *tabes*. Quant aux symptômes vulgaires, qui, en somme, sont beaucoup plus fréquents, ils ont tous ou presque tous leur sosie dans l'hystérie.

Si l'on combine les signes de la série tabétique de mille manières, on aura constitué autant de variétés cliniques du *tabes*. Ici les symptômes se dégradent ou s'effacent : ce sont les formes frustes; là ils coexistent en nombre restreint : ce sont les formes incomplètes, atypiques. Eh bien, ce sont précisément ces formes frustes, incomplètes que la névrose simule de préférence. Il nous reste à le démontrer.

Après avoir étudié les syndromes hystériques simulateurs du *tabes*, nous consacrerons quelques pages à la névrose désignée sous le nom de « pseudo-*tabes* », puis nous citerons quelques observations d'association hystéro-tabétique, et enfin nous mentionnerons les principaux éléments du diagnostic; en un mot, nous suivrons l'ordre ci-dessous :

- 1° *Syndromes hystériques simulateurs du tabes*;
- 2° *Névrose dite « pseudo-*tabes* »*;
- 3° *Association hystéro-tabétique*;
- 4° *Diagnostic différentiel du *tabes* et du syndrome hystérique*.

CHAPITRE IX

SYNDROMES SIMULATEURS DU TABES

Obs. LIII (inédite). *Syndrome hystérique simulateur du tabes*. — Angèle P... on, trente-sept ans, lingère, entre le 29 novembre 1888, salle Cruveilhier, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Du côté des grands-parents, rien d'intéressant à signaler. Sa mère est morte à l'âge de soixante ans; elle était *aliénée* depuis quinze ans. Son père vit encore; il est atteint de *rhumatisme chronique déformant*. Elle appartient à une famille de douze enfants: l'un est mort de tuberculose pulmonaire, un autre de péritonite, les autres à la suite de maladies inconnues de la malade. Il lui reste un frère et une sœur qui sont bien portants. Dans ses collatéraux, elle n'a jamais connu d'originaux, d'hypochondriaques, de nerveux. Un oncle et une tante du côté paternel sont morts subitement.

Antécédents personnels. — Depuis l'âge de dix-huit mois, Angèle P... a été élevée dans un orphelinat, jusqu'à vingt ans. Dans sa première enfance, elle a toujours été chétive et malade; elle a eu la rougeole et la scarlatine, des abcès strumeux dont elle porte une longue cicatrice indélébile sur le côté gauche du cou. A dix ans, fièvre typhoïde; à dix-sept ans, fièvres intermittentes durant trois mois. A vingt ans, première menstruation. Elle se marie un an après (quatre grossesses dont deux suivies d'accouchement avant terme. — Ni syphilis ni alcoolisme). A vingt-trois ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dure six mois. L'année suivante, elle est reprise des mêmes douleurs qui ne l'ont pas quittée, dit-elle, depuis cette époque. A vingt-cinq ans, pelvi-péritonite d'origine puerpérale. Elle n'a pas été heureuse en ménage; son mari, ivrogne et brutal, la maltraitait et l'obligeait à travailler sans relâche. Lasse de ces mauvais traitements, elle s'est séparée de lui en 1882.

Le 25 décembre 1878 (elle avait alors vingt-huit ans) elle est tombée un jour dans la Marne, poussée par son mari, prétend-elle; elle en a été quitte pour une fluxion de poitrine. Deux ou trois mois après cet accident, elle s'est aperçue que *ses jambes devenaient faibles*; elle pouvait cependant vaquer à ses occupations habituelles.

En 1880, elle a éprouvé *des douleurs* dans les genoux, les coudes, les épaules. Ces douleurs survenaient, dit-elle, *par crises* de quelques minutes, tous les jours, pendant un an; elles étaient très vives et l'ont obligée à cesser de coudre à la machine. En même temps la parésie des membres inférieurs faisait des progrès; parfois, durant la marche, *ses jambes se dérobaient* sous

elle. En 1883, la marche est devenue plus gênée; elle a été obligée de marcher avec un bâton. Les douleurs persistaient, surtout dans les membres inférieurs, mais elles n'étaient plus continues; elles revenaient une ou deux fois par mois, par crises de vingt-quatre heures. L'année suivante, elles *se localisent exclusivement dans les membres inférieurs*, le long des tibias, dans les cuisses; elles durent plusieurs jours puis se calment pour recommencer à des intervalles variables; elles sont atroces et lui arrachent des cris. C'est à cette époque qu'elle entra à la Salpêtrière; elle marchait alors, paraît-il, très difficilement, appuyée sur une canne, jetant ses jambes à droite et à gauche, le sol donnant à ses pieds une sensation de mousse. Depuis 1884, elle est rentrée plusieurs fois à l'infirmerie au moment des crises de douleurs qui s'accompagnaient très souvent de vomissements. Les troubles moteurs étaient si accusés qu'elle faisait à peine quelques pas dans la salle, appuyée sur deux béquilles. Les douleurs des membres inférieurs étaient rapides, « *comme des éclairs* », violentes. Elles coïncidaient avec des douleurs dans la *colonne vertébrale* et avec des *douleurs en ceinture* qui enserraient la malade « *comme dans un corset de fer* ». Au mois de novembre 1888, l'*impotence motrice* est devenue *absolue*, et depuis lors la malade n'a plus quitté le lit. Les crises douloureuses surviennent toujours avec leur caractère de fulguration, de rapidité et de violence; elles s'accompagnent d'ordinaire de *vomissements* aqueux ou bilieux et disparaissent au bout de quelques jours, sans cause appréciable, comme elles étaient venues, laissant seulement des *plaques d'hyperesthésie cutanée*. Il y a un an, la *vue* a commencé à faiblir; elle éprouve de temps à autre de la *diplopie* passagère et une certaine difficulté dans la *miction*, sans rétention ni incontinence d'urine.

État actuel (février 1890). 1° *Troubles de la motricité*. — *Paraplégie* complète tenant la malade au lit depuis deux ans. Elle ne peut soulever les membres inférieurs au-dessus du plan du lit; ils restent dans l'attitude normale du repos, les jambes légèrement fléchies, les pieds en varus équin. Les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont à peine ébauchés; il en est de même des mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin, ainsi que des mouvements d'extension, d'adduction et d'adduction. La malade parvient cependant à les remuer et à les déplacer, mais en faisant des mouvements du tronc, les coudes appuyés sur le lit. En réalité, les mouvements volontaires des membres inférieurs sont totalement abolis. Les mouvements passifs au contraire s'exécutent normalement dans les divers segments articulaires. *Les réflexes rotuliens* sont égaux des deux côtés; ils sont plutôt *exagérés* mais sans trépidation spinale. La force musculaire, dans l'acte de s'opposer à la flexion ou à l'extension passive, est affaiblie surtout du côté droit.

Membres supérieurs. — Parésie plus marquée à droite qu'à gauche. Au dynamomètre : main droite, 4; main gauche, 9.

La motricité volontaire est conservée. Tous les mouvements sont possibles, quoique plus faibles qu'à l'état normal; ils sont faciles dans les divers

segments (à droite, cependant, la flexion des doigts reste incomplète). En effet, elle se sert de ses mains, sans gêne appréciable, pour les divers besoins de la vie. Les mouvements passifs s'exécutent sans raideur, sans craquements articulaires. Les réflexes tendineux, au niveau du coude et du poignet, sont normaux et égaux de chaque côté.

2° *Troubles de la sensibilité.* — Dans le courant de cette année, la malade a eu des *crises douloureuses*. Ce sont des douleurs fulgurantes, très rapides, lui donnant à peine le temps de crier : Ah ! Elles se font sentir surtout le long des tibias et sous les deux talons. Parfois elles siègent en même temps dans les membres supérieurs, au niveau du coude et de la main. La malade les localise de préférence au niveau des articulations et les attribue à ses anciens rhumatismes. Jamais ces douleurs ne siègent à la face, mais par contre elles sont très vives dans la région dorsale et autour de la taille. Ces crises durent vingt-quatre ou quarante-huit heures. Elles surviennent aussi au niveau de l'épigastre et s'accompagnent de vomissements aqueux, glaireux, rarement bilieux. Puis tous ces phénomènes disparaissent. La dernière de ces crises violentes a eu lieu au mois de juillet. Dans l'intervalle, son appétit est excellent, elle digère bien et ne vomit jamais. Elle éprouve simplement quelques douleurs vagues, sourdes, disséminées dans les membres. En dehors de ces douleurs, la malade présente des troubles de la sensibilité caractéristiques : une *anesthésie complète* distribuée ainsi qu'il suit. Aux membres inférieurs, l'anesthésie est totale (contact, douleur, température à 100°) et délimitée en avant par le pli de l'aîne, en arrière par une ligne passant au niveau du sillon fessier. Dans les autres parties du corps, la sensibilité pour tous les modes est très affaiblie, et en particulier aux mains. Anesthésie pharyngée. Il existe en outre une *zone douloureuse* au niveau des régions dorsale et lombaire du rachis, douleur déterminée par le frôlement et surtout par la pression, sans phénomènes d'aura, douleur déchirante et horrible. Le *sens musculaire et articulaire* est complètement aboli dans les membres inférieurs. La malade n'a aucune espèce de notion de la position de ses membres ; elle *perd ses jambes dans son lit* ; la nuit, elles sont quelquefois pendantes, de telle manière qu'on est obligé de lui mettre des planches pour prévenir une chute. Aux membres supérieurs, le sens musculaire et articulaire est également perdu.

Tels sont les résultats moteurs et sensitifs généraux lorsqu'on examine la malade au lit. Lorsqu'on la lève et qu'on essaye de la faire marcher soutenue par deux aides, on voit ses jambes se dérober, rester immobiles et suivre mécaniquement les divers mouvements imprimés au tronc, comme les jambes d'un tabétique arrivé à la période paralytique.

Troubles sensoriels. — L'odorat, l'ouïe, le goût, sont normaux des deux côtés. Du *côté des yeux*, l'examen pratiqué par M. Parinaud a donné les résultats suivants : Hypermétropie avec astigmatisme. Les pupilles sont normales. Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de rétrécissement du champ visuel ; un peu de *micromégalopsie*. Pas de dyschromatopsie. *Ambyopie* :

$$\begin{aligned} V \text{ (O. D)} &= -\frac{5}{45} \\ V \text{ (O. G)} &= -\frac{5}{15} \end{aligned} \quad (14 \text{ mai } 1890).$$

Diplopie homonyme apparaissant à un mètre de la malade et persistant au delà à toutes les distances. L'écartement augmente un peu dans les déplacements latéraux, mais pas d'une manière bien sensible. Cette diplopie disparaît par la correction de l'amétropie. Un verre cylindre seul ne la fait pas disparaître; il est nécessaire pour cela de corriger l'hypermétropie et l'astigmatisme; les verres qui la font disparaître varient selon les différentes distances.

Troubles urinaires caractérisés simplement par un peu de *paresse vésicale*. Ni troubles trophiques ni troubles vaso-moteurs. *L'examen électrique* pratiqué par M. Vigouroux a montré l'abolition de la sensibilité électro-cutanée. La sensibilité électro-musculaire persiste(?) Les réactions musculaires sont normales; la résistance électrique augmentée = 7300 ohmes. *Pas d'attaques convulsives*; la malade n'en a jamais eues. *Etat psychique* spécial caractérisé surtout par une humeur mobile et fantasque. — L'état général est bon, l'appétit conservé, la digestion facile; la malade est gaie, d'aspect assez vigoureux et rien ne trahit au premier abord l'impotence motrice dont elle souffre. Ni sucre ni albumine dans les urines dont le taux est normal. Rien à noter dans les divers viscères.

Il est assurément difficile de rencontrer un complexe symptomatique qui ressemble davantage à celui de la maladie de Duchenne : d'abord, parésie avec incoordination motrice, puis paraplégie absolue; douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, autour de la ceinture, au niveau du rachis; crises gastriques accompagnées de vomissements; dérochement des jambes, perte du sens musculaire, paresse vésicale, diplopie, etc. Le diagnostic de tabes qui semblait s'imposer a réellement été porté à diverses reprises. Or, cette malade est hystérique. L'anesthésie complète des membres inférieurs; l'hypoesthésie très accusée du reste du corps; l'anesthésie pharyngée, la micromégalopsie, les troubles oculaires, la perte totale du sens musculaire et articulaire, le prouvent clairement.

De plus, tout le complexe morbide nous semble relever de l'hystérie seule. En effet, les troubles de la vue : diminution de l'acuité visuelle, diplopie, relèvent soit de la névrose, soit plutôt de l'hypermétropie et de l'astigmatisme; dans tous les cas, ils ne sont passés sous la dépendance d'une paralysie oculaire ni d'une lésion du fond de l'œil, tous phénomènes qui font ici défaut. La paraplégie avec son anesthésie si typique dans ses caractères et sa distribution dépend évidemment de l'hystérie; elle rend compte aussi du dérochement des jambes et de la perte du sens musculaire ainsi que du léger degré de parésie vésicale. Il ne reste

donc en faveur de la maladie de Duchenne que les douleurs. Mais celles-ci existent dans la névrose avec des caractères de siège et d'intensité analogues : les observations de Huchard, Pitres, Michaut en sont des exemples. D'autre part, Angèle P... ne présente aucun des signes spéciaux du tabes, aucun « stigmatisme tabétique », à savoir : atrophie papillaire, signe de Robertson, de Westphal, etc. Elle n'a du tabes que les symptômes superficiels sensitifs et moteurs; or, ceux-ci sont aussi fréquents dans l'hystérie que dans le tabes. Etant donné que cette malade est hystérique et que l'hystérie seule suffit à l'interprétation de tous les phénomènes, qu'en outre elle ne porte aucun des « stigmates tabétiques », il est infiniment probable, pour ne pas dire certain, qu'il s'agit, dans ce cas, d'hystérie simulatrice. La marche de l'affection, l'état psychique spécial, l'intégrité de l'état général, viennent encore plaider dans ce sens. Il s'agit d'une femme qui a été malheureuse, maltraitée, chez laquelle les phénomènes ataxiformes ont débuté à la suite d'un accident émouvant; d'une femme qui est malade depuis douze ans, c'est-à-dire depuis l'âge de vingt-cinq ans. Or, on sait que les tabes précoces sont ordinairement des tabes malins. Et ici l'état général est parfait.

En résumé, il ne peut être question à notre avis d'association « hystéro-tabétique »; c'est un syndrome hystérique simulateur du tabes qui est responsable de tous les méfaits. Donc la guérison est possible.

Obs. LIV (inédite). *Syndrome hystérique simulateur du tabes*. — P. Po...er, quarante-deux ans, journalier.

Antécédents héréditaires. — Grands-parents du côté paternel inconnus du malade; ceux du côté maternel sont morts, l'un de vieillesse, l'autre d'apoplexie cérébrale. Son père est mort à soixante-quinze ans. C'était un « original » qui sans motif a déshérité ses enfants et placé ses biens en rentes viagères. Il n'a pas connu sa mère; il a un frère qui est bien portant et une sœur qui est morte d'apoplexie cérébrale. Quant à ses oncles, tantes, cousins etc., il ne donne que des renseignements vagues, négatifs au point de vue nerveux. Il les a peu connus. Une de ses tantes est morte d'hémorragie apoplectique.

Antécédents personnels. — Ni syphilis ni alcoolisme. Le malade a toujours été bien portant. Il y a sept ans, il entre à l'Hôtel-Dieu pour une fièvre muqueuse; il y reste trois mois et en sort guéri pour rentrer à l'école Massillon comme garçon de dortoir.

Le 2 septembre 1889 il est admis à l'hôpital Andral pour une fièvre typhoïde; il y reste dix mois. La dothiéntérie aurait été très grave et duré quatre mois. Au moment de la convalescence, il a été pris de phénomènes paralytiques généralisés mais plus accentués aux membres inférieurs,

qui l'ont empêché de se lever. C'était, dit-il, en janvier 1890. Cette *paraplégie* était accompagnée de *douleurs* dans les *membres inférieurs*. Ces douleurs ont duré trois semaines; elles revenaient tous les soirs vers sept heures et ne cessaient que vers trois heures du matin; elles étaient vives, rapides et sillonnaient les jambes, surtout celle du côté droit (il était obligé de sortir les jambes du lit); elles étaient tellement violentes qu'elles le faisaient pleurer et qu'il désirait et réclamait instamment l'amputation. Ces douleurs n'étaient pas superficielles et ne laissaient pas de plaques d'hypéresthésie cutanée. Leur siège en effet n'était pas douloureux à la palpation; il se tâtait souvent sans pouvoir mettre la main sur les points douloureux. Avec ces douleurs des membres inférieurs coexistaient des *douleurs autour de la ceinture et le long du rachis*, à tel point qu'il était toujours courbé en avant, plié en deux et qu'il restait ainsi immobile, sans oser se redresser, de peur de les exagérer. Après cette période de trois semaines, ces accidents douloureux se sont amendés; ils ne reviennent plus maintenant que de temps à autre et ne durent que quelques minutes; ces douleurs sont toujours exquises, surtout au niveau de la région lombaire et le feraient « tomber », dit-il, s'il essayait de se redresser.

Vers la fin du mois de mars, il a eu une *attaque convulsive*. Il venait de prendre un bain, lorsqu'il a éprouvé des lourdeurs dans les bras et des nausées suivies de toux quinteuse; il a perdu connaissance. Cette attaque aurait été caractérisée par des secousses dans le bras droit et par des phénomènes vaso-moteurs dans le côté gauche du corps. Depuis lors, il a eu plusieurs crises analogues; elles duraient chacune trente minutes, une heure et même davantage, et venaient tous les deux jours environ, le soir, vers cinq heures. Un jour, à la suite d'*hallucinations de la vue* (il avait cru voir sur sa table de nuit un animal fantastique), il a été pris d'une attaque suivie de phénomènes apoplectiformes qui ont duré quelques heures et de délire avec vision d'animaux effrayants durant toute la soirée. Ces troubles ont disparu à la suite d'une application de glace sur la tête. Il aurait eu à la suite de cette attaque une déviation de la bouche qui aurait disparu avec une nouvelle crise. Le 4 avril, attaque suivie de *rétenction d'urine*. Depuis ce moment cette rétenction a persisté; il ne peut uriner seul; au début on le sondait deux fois par jour, quelque temps après il s'est sondé lui-même (un jour il a eu un accès de fièvre urinaire). Durant les deux mois de mai et de juin, il a présenté de l'*anorexie*: il ne voulait absolument rien manger et on a dû l'alimenter avec des lavements nutritifs. Il quitte bientôt l'hôpital pour un motif futile, sous prétexte qu'il n'y avait pas de bains sulfureux(?) et rentre à l'Hôtel-Dieu; il n'y séjourne que quelques jours et part en déclarant qu'on ne s'occupait pas assez de lui. Il va alors à la Pitié où il ne fait que passer, fatigué par les élèves « qui s'exerçaient sur lui ». Enfin il vient échouer à l'hôpital Necker, marchant très difficilement et affecté d'un embarras de la parole qui avait fait songer tout d'abord à une sclérose en plaques. Il présentait en même temps un œdème du pied et de la jambe gauches. M. le professeur Dieulafoy fit le diagnostic d'hystérie. Après un court séjour à Necker,

dans un accès de mauvaise humeur il quitta l'hôpital et vint à la Salpêtrière, envoyé par notre ami M. Poulalion.

État actuel (26 août 1890). — Ce qui frappe, à première vue, chez ce malade, c'est son *incoordination motrice*. Il marche péniblement, les membres inférieurs un peu fléchis, le tronc fortement incliné en avant, à petits pas, jetant ses jambes en dedans en les entre-croisant. Il est toujours obligé de se servir d'une canne et se fatigue aisément. Au lit, il soulève ses jambes avec peine, brusquement, sans proportionner l'effort à la distance et va à côté du but. Dans la station debout, appuyé sur sa canne et les yeux ouverts, il se tient immobile, toujours courbé; si on lui dit de fermer les yeux, il tombe comme une masse. Les *réflexes rotuliens* sont normaux et égaux des deux côtés. En outre, ce malade accuse des *douleurs* dans les *membres inférieurs*, dans *le dos, autour de la ceinture*. Ce sont des douleurs vives, très rapides, sans hyperesthésie cutanée, siégeant de préférence autour des malléoles et des genoux, quelquefois dans l'avant-bras, où il lui semble qu'on lui « tord les os ». Ce sont des douleurs qui surviennent par paroxysme, le soir, durent une ou plusieurs heures, quelquefois toute la nuit et le privent de sommeil. C'est surtout autour de la ceinture et le long du rachis que ces douleurs sont vives; autour de la taille, il se sent enserré et étouffé; dans *la région dorsale*, *l'hyperesthésie* est à son comble; elle l'oblige à rester immobile, plié en deux, quelle que soit son attitude. Dans l'intervalle des paroxysmes vespéro-nocturnes, les douleurs persistent mais sous une forme très tolérable. La *force musculaire* dans les membres inférieurs est diminuée. Lorsqu'on essaye de fléchir la jambe en extension, on triomphe de cette résistance mais avec assez de peine et on détermine à la longue quelques secousses épileptoïdes dans le membre. Aux membres supérieurs, on ne note rien d'intéressant, sauf une parésie notable. Au dynamomètre: main droite, 49; main gauche, 16. Ce malade présente encore des *troubles vésicaux* caractérisés par une *rétention d'urine* qui date de plusieurs mois et qui nécessite deux cathétérismes quotidiens. Les selles sont régulières.

Les *troubles de la sensibilité* sont très caractéristiques. *L'anesthésie cutanée* est répartie de la manière suivante: pour le contact, elle est totale et complète, sauf en deux ou trois points très limités de la face du côté droit (elle est moins profonde sur le membre supérieur et la partie antérieure du tronc du même côté). Partout ailleurs elle est absolue. La température (chaud, froid) n'est pas perçue dans les mêmes régions; la douleur à la pipûre est également très affaiblie, presque abolie sur toute la surface du corps. — *Anesthésie pharyngée*. — Il existe deux *zones hystérogènes*: l'une dans le flanc droit, l'autre dans la région dorso-lombaire. En ce point la sensibilité est exquise au plus léger frôlement, et si la pression est plus forte, on détermine les phénomènes de l'aura et une attaque même si on continuait. Rien n'est plus redouté du malade que cette exploration.

Troubles oculaires (Examen pratiqué par M. le Dr Kœnig). — *Rétrécissement concentrique du champ visuel* des deux côtés à 5° (fig. 26). *Amblyopie*: le malade ne compte les doigts qu'à cinquante centimètres; il lit difficilement,

car bientôt toutes les lettres se confondent. En outre, il ne peut longtemps fixer un objet sans éprouver de la céphalalgie et une menace d'attaque comme s'il avait des *zones hystérogènes sur la rétine*. Il a en plus une sorte de *spasme palpébral* qui rend l'examen des yeux difficile à pratiquer. Les deux *pupilles*, de moyenne grandeur, *réagissent mal* à la lumière et à l'accommodation. *Pas de lésions ophtalmoscopiques* du fond de l'œil. *Achromatopsie*. — *Le goût et l'odorat* sont complètement *abolis* des deux côtés. — *L'ouïe* est très affaiblie.

Outre ces troubles sensoriels, le malade est sujet à des *attaques spéciales*. Il en a eu trois depuis son arrivée dans la salle (en un mois de temps). Ces attaques sont précédées d'une sensation bizarre dans le flanc droit qui monte

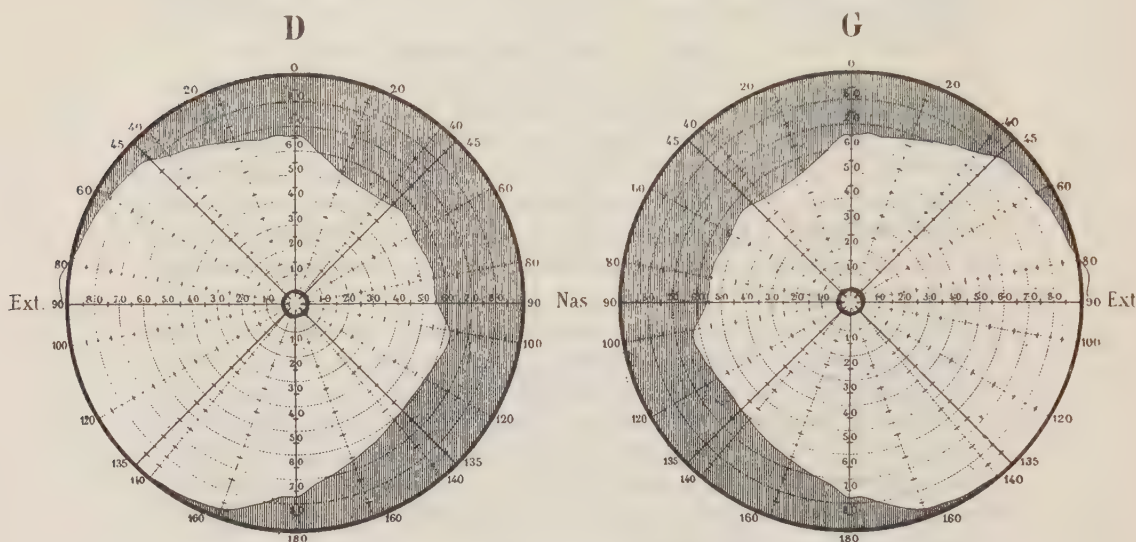


FIG. 26. — Rétrécissement du champ visuel (Obs. LIV).

dans la région sternale sous forme de constriction pénible, puis à la gorge comme si quelque chose l'étranglait; il perd connaissance. Alors, sans bouger de place il est agité d'un tremblement généralisé, violent, qui dure un quart d'heure. Lorsqu'il reprend ses sens, il est secoué par quelques secousses de toux parfois suivies de vomissements.

Ce malade est en général triste, d'humeur assez versatile; il passe tout son temps au lit. L'appétit est bon, l'état général aussi. Dans les divers viscères, rien à noter.

Il y a, chez ce malade, assez de symptômes réunis pour qu'on puisse songer au *tabes*: incoordination motrice; douleurs analogues aux douleurs fulgurantes, siégeant dans le dos, les membres, autour de la cein-

ture; rétention d'urine, paresse pupillaire, amblyopie et achromatopsie, signe de Romberg, etc.

Et cependant il ne saurait être question de tabes. Le malade est d'abord hystérique; on nous le concédera sans peine et nous l'avons suffisamment démontré. En outre, il n'est qu'hystérique. Les troubles moteurs, l'incoordination motrice ne sauraient donner le change; ils ne rappellent que de loin ceux du tabes; il y a ici de l'impotence motrice, de la paraplégie qui tient sous sa dépendance l'incoordination et les troubles vésicaux. La démarche de ce malade qui s'avance courbé en deux, constamment préoccupé d'immobiliser sa colonne vertébrale, pour ne pas réveiller ses douleurs rachidiennes, est très différente de celle du tabétique. L'amblyopie très prononcée qu'il présente ne relève d'aucune lésion ophtalmoscopique. Il offre de plus une achromatopsie complète. C'est là un phénomène qu'on ne concevrait pas dans la sclérose des cordons postérieurs sans lésions papillaires. Il est vrai, et nous devons le faire remarquer, que l'*achromatopsie* est très exceptionnelle dans l'hystérie mâle. Mais elle existe chez cet homme et ne peut qu'identifier davantage l'hystérie virile avec l'hystérie féminine, où, comme on le sait, ces accidents oculaires sont fréquents. Le rétrécissement du champ visuel est régulièrement concentrique au lieu d'être inégal comme dans le tabes. Reste, il est vrai, la paresse pupillaire, mais la pupille se contracte encore, et c'est aussi là un phénomène névropathique. Les douleurs fulgurantes sont continues, avec crises presque quotidiennes, sans hyperesthésie cutanée; la rachialgie présente au suprême degré les caractères de la *rachialgie* hystérique: superficielle, exquise, avec phénomènes d'aura. L'esquisse de spasmes saltatoires qu'on provoque chez ce malade relève aussi de la névrose, quoique ces spasmes puissent se retrouver dans le tabes, ainsi que M. Charcot l'a depuis longtemps démontré (Thèse de Dubois). Il n'est pas enfin jusqu'à l'existence des réflexes rotuliens qui ne plaide encore contre le tabes en faveur de l'hystérie.

Obs. LV (inédite) (Communiquée par notre collègue et ami M. Calbet).
Syndrome hystérique simulateur du tabes. — Ernest Ai...es, trente-six ans, typographe, entre le 17 juillet 1890, salle Laënnec, dans le service de M. Desnos, à l'hôpital de la Charité.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas d'accidents saturnins. En 1876, le malade étant aux colonies a eu les fièvres intermittentes, qui n'ont pas reparu depuis. A cette même époque, il a éprouvé de vives douleurs au niveau du foie; on voit encore aujourd'hui les cicatrices des ventouses scarifiées qu'on lui a appliquées sur l'hypochondre. L'année

suivante, il contracte la fièvre typhoïde. Il y a huit mois environ, il aurait éprouvé de gros ennuis, des chagrins sur la nature desquels il refuse de s'expliquer. Consécutivement, son caractère s'est modifié; un jour, dans un accès de colère, il a été pris d'une crise de palpitations intense et prolongée. On lui a conseillé les piqûres de morphine. Ces palpitations se sont renouvelées souvent depuis et tous les jours il s'est fait six à huit piqûres de 1 centigramme. Il est venu le 17 juillet à la Charité demander une piqûre et, devant un refus, s'est décidé à entrer. Depuis huit mois, il a eu deux ou trois accès de palpitations par semaine. Ces accès durent plusieurs heures; ils sont très douloureux et s'accompagnent d'une certaine angoisse précordiale. Depuis trois mois et demi le malade présente des *douleurs* dans les *membres inférieurs*. Ces douleurs se sont montrées d'abord dans la jambe gauche, sous forme d'éclairs, parcourant rapidement le membre entier depuis la fesse jusqu'au cou-de-pied; puis elles se sont montrées avec les mêmes caractères mais sous une forme très légère dans le membre du côté opposé. Autour de la *ceinture* il se sentait comme serré dans un étau. Elles survenaient par *paroxysmes* de durée variable. Outre ces douleurs fulgurantes des membres inférieurs, il a eu aussi à diverses reprises des douleurs très vives au *creux épigastrique* avec sensation d'un cercle de fer enserrant l'épigastre. Ces crises gastriques ne s'accompagnent jamais de vomissements.

État actuel. — La *marche*, les yeux ouverts, ne traduit pas d'incoordination bien nette; elle est *un peu hésitante* au moment où on dit au malade de se retourner pour revenir sur ses pas. Il ne peut se tenir à cloche-pied. Lorsqu'on lui fait *fermer les yeux*, la station debout est impossible; le malade tombe si on ne le retient pas. Il raconte même, à ce propos, qu'un soir en rentrant chez lui, la lumière qu'il tenait à la main s'étant subitement éteinte, il est tombé à la renverse dans l'escalier et a roulé jusqu'à l'étage situé audessous. C'est là qu'on l'aurait relevé et porté chez lui où il n'a pu expliquer ce qui s'était passé. Quelques jours après, — au moment de l'accident il n'avait ressenti aucune douleur, — l'articulation carpo-métacarpienne du pouce droit lui faisait mal. Actuellement cette articulation est à demi ankylosée. Les *réflexes rotuliens* sont complètement *abolis*, ainsi du reste que les réflexes plantaires et olécraniens.

L'*anesthésie* cutanée est complète et totale. Le contact, la douleur, le chaud et le froid ne sont nulle part perçus. La conjonctive, la muqueuse buccale sont également insensibles. Le réflexe pharyngé est aboli. Sensation de tapis sous les pieds. Le *sens musculaire* est complètement aboli; il ne sait pas, les yeux fermés, la position de ses membres; dans l'obscurité, il lui est impossible de trouver un objet dont il connaît la place. Toutefois, la sensibilité profonde n'est pas entièrement éteinte. Lorsqu'on comprime fortement les masses musculaires de la cuisse, il accuse une sensation de contact. En certains points d'ailleurs cette pression profonde provoque une vive douleur. Il existe une *zone douloureuse* dans l'*abdomen*, qui est le siège d'une sensibilité exagérée quand on appuie fortement. Il ne semble pas y avoir dans l'abdomen de douleur localisée à une région; il est douloureux dans sa tota-

lité. Cette zone ne produit pas les phénomènes de l'aura. Il y a encore deux zones analogues sur la *colonne rachidienne*, au niveau des premières et des dernières vertèbres dorsales.

Les *organes des sens* sont touchés. Le *goût* est tout à fait aboli. L'*odorat* également. L'*ouïe* est obnubilée, surtout du côté gauche. Le *champ visuel* est rétréci concentriquement des deux côtés; le *rétrécissement* du côté gauche est très considérable (il n'a pas été mesuré au périmètre). *Dyschromatopsie*. — Le violet, le jaune et le bleu ne sont pas perçus avec leur valeur normale. Le vert clair semble gris; le vert foncé est perçu ainsi que les divers tons du rouge. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées et réagissent à peine à la lumière. — *Amblyopie* surtout de l'œil gauche. — *Diplopie monoculaire et micromégaloopsie* du même côté. Le malade n'a jamais eu de crises convulsives.

Il est enfin porteur d'un *goitre exophtalmique* bien caractérisé. Il est entré pour des palpitations; le pouls battait alors 160 à la minute; il avait une douleur assez vive dans la région thyroïdienne avec sensation d'angoisse et d'étouffement. Le corps thyroïde est augmenté de volume, du côté droit surtout, mais d'une façon très modérée. L'exophtalmie est double et très manifeste, sans signe de de Graefe. Cette saillie oculaire s'accroît au moment des accès; elle s'est quelquefois accompagnée de *diplopie*. Il nous a semblé aussi qu'il y avait un peu d'ophtalmoplégie, mais on ne saurait être trop affirmatif à ce sujet, l'examen n'ayant pu être fait aussi complètement qu'on l'aurait voulu. En outre, ce malade présente un tremblement vibratoire généralisé. Son caractère s'est modifié; il est devenu irritable et violent. Il l'a du reste bien montré, car, à la suite d'un mot désagréable qu'il a cru lui être adressé, il a injurié les infirmiers et quitté l'hôpital quatre jours après son entrée. Pas de lésions cardiaques. Pas de troubles viscéraux. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Il manque à cette observation quelques détails; nous l'avons rédigée d'après les notes qui nous ont été communiqués par M. Calbet. Nous avons examiné nous-même ce malade; son départ brusque nous a empêché de compléter cet examen, notamment en ce qui concerne l'exploration du fond de l'œil, qui n'a pas été faite. Néanmoins le *tabes* ne saurait ici être mis en cause. Sans doute, il y a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des douleurs en ceinture, des douleurs rachidiennes, des crises gastriques, les signes de Romberg et de Westphal, des troubles oculaires, vésicaux, un peu d'incoordination motrice, plus de symptômes en un mot qu'il n'en faut pour constituer la maladie de Duchenne.

Mais, d'autre part, cet homme est un hystérique avéré : les troubles de la sensibilité générale et spéciale, les hyperesthésies rachidiennes, etc., en sont la preuve irréfutable. Il est de plus atteint d'un goitre

exophthalmique typique, coïncidence qui n'est pas faite pour nous étonner et que MM. Barié¹, Joffroy² et G. Ballet³ ont récemment mentionnée. Or, l'hystérie et la maladie de Basedow suffisent amplement à expliquer tous les signes constatés chez ce malade; les douleurs, les crises gastriques, l'incoordination, le signe de Romberg, se voient assez souvent dans la névrose hystérique. Reste le signe de Westphal. Mais on sait que les réflexes rotuliens peuvent manquer chez un sujet sain, qu'ils peuvent être abolis dans l'hystérie. Quant à la dyschromatopsie, le vert et le rouge sont perçus, ce qui est contraire à l'idée de tabes et en rapport avec la névrose.

Bref, en tenant ici le raisonnement que nous avons déjà exposé, on arrive à conclure qu'il s'agit, chez cet homme, d'un syndrome hystérique associé à la maladie de Basedow et que tous les symptômes relèvent soit de l'hystérie, soit du goitre exophthalmique. Le léger degré d'ophtalmoplégie interne, la diplopie, pourraient bien dépendre de cette dernière affection.

OBS. LVI (résumée) (Pitres, in *Gaz. méd. de Paris*, 20 septembre 1890). — François M..., trente-sept ans, garçon épiciier, entre à l'hôpital Saint-André le 13 janvier 1890.

Antécédents. — Pas d'antécédents héréditaires nerveux. Au Sénégal, en 1877, il eut une insolation et délira durant un mois. En janvier 1884, il ressentit de violents maux de tête et des douleurs dans les reins et urina du sang; il sentit en même temps que ses jambes devenaient raides et il eut un *nouvel accès de délire* qui dura trois semaines. Quand il revint à la raison, il se trouva paralysé des deux jambes et fut réformé avec le diagnostic de *myélite chronique*. Quelques jours après, il eut le *délire des grandeurs* et fut envoyé à l'asile d'aliénés de Marseille. Sa vessie était par moments paralysée, le rectum également. Il sortit guéri au bout de cinq mois.

En *juillet* 1888, au milieu d'un boulevard de Paris, il éprouva des picotements sur le front, des bruits dans les oreilles et s'endormit sur le boulevard même. Il resta endormi durant deux jours; à son réveil, rétention d'urine pendant quarante-huit heures et crise de larmes. En *novembre*, nouvelle *attaque de catalepsie*. Depuis, il en a une environ tous les trois mois; il en eut six durant un séjour de huit mois qu'il fit à l'Hôtel-Dieu. Le 2 *février* 1889, il éprouva tout à coup une vive douleur à la jambe droite avec nausées et vomissements suivis d'*attaque convulsive*. Il put regagner son domicile à pied. Le lendemain, au réveil, il ne sentait plus ses jambes; il éprouvait une douleur violente dans le côté droit du corps et avait de la rétention d'urine et

1. Barié, *Tabes dorsal et goitre exophthalmique* (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1888).

2. Joffroy, *Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goitre exophthalmique* (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1888).

3. Ballet, *Des rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophthalmique*. (*Soc. méd. des hôp.*, 8 févr. 1889).

de la constipation opiniâtre. Ses jambes étaient contracturées, et il avait des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Deux ou trois jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu, il eut une attaque épileptiforme qui se répéta tous les jours pendant six semaines. On écrivit sur le cahier de visite : *myélite chronique épileptiforme*, sur l'avis de M. le professeur Proust. Au commencement du mois d'avril 1889, il pouvait marcher et se sentait guéri de sa paralysie. Il souffrait toujours de la tête et des reins et sa vue faiblissait de jour en jour. Alors il ressentit des *douleurs dans les jambes et les mollets*, accompagnées de *fourmillements* à la pointe des pieds. Il sentit bientôt ses jambes se paralyser et devenir raides, puis ses bras se *contracturer*, et, dix jours après, cette contracture disparut subitement, mais la raideur dans les jambes persistait. Il eut à la même époque du *mutisme* pendant dix-neuf jours. Un mois après sa rechute, une aggravation se produisit : *les douleurs fulgurantes*, à peine marquées jusque-là, devinrent très vives aux jambes, à la ceinture, à l'épigastre, le long du rachis, à l'occiput. Il commença à vomir et ses jambes maigriront beaucoup. Le sphincter vésical se paralysa de nouveau, il eut des selles involontaires. En juillet, nouvel accès de folie. Il vit un jour, à côté de son numéro, sur sa pancarte le diagnostic : *hystérie et aliénation mentale*. Au mois d'août, légère amélioration; la motilité et la sensibilité revinrent; il commença à marcher avec des béquilles, il lui semblait qu'il marchait sur du duvet; il lançait ses jambes à tort et à travers et frappait du talon; il ne pouvait progresser les yeux fermés. Il avait une véritable *incoordination motrice*. Pour la troisième fois on changea le diagnostic; à la place d'*hystérie* on écrivit *ataxie* et on le traita par la pendaison. Il remarqua qu'il avait de la *diplopie*. A la fin de décembre 1889, le médecin dit à François qu'il ne pouvait plus le garder dans son service et qu'on l'enverrait aux Incurables. Le malade préféra rentrer dans sa famille; il quitta Paris et en passant à Bordeaux il perdit connaissance à la gare et fut transporté dans le service du professeur Pitres, le 13 janvier 1890.

Etat actuel (20 janvier 1890). — *Sensibilité* : F... se plaint surtout de *douleurs* aiguës, lancinantes, rapides comme des éclairs, siégeant dans les membres inférieurs, depuis la ceinture jusqu'aux orteils. Ces douleurs surviennent par accès; elles arrachent des cris au malade. La peau est partout sensible au contact et à la piqure, elle l'est peut-être un peu moins sur les membres inférieurs. Pas de zones spasmogènes; pas d'anesthésie des conjonctives. Anesthésie pharyngée. — *Vue* (Examen pratiqué par M. Badal). — 1° L'accommodation et les réflexes de l'iris sont conservés; 2° pas d'atrophie des nerfs optiques; 3° l'acuité visuelle est réduite surtout à droite; cette réduction dépend d'un astigmatisme irrégulier; 4° la vision des couleurs paraît conservée; 5° rétrécissement concentrique du champ visuel : 25° à 30° des deux côtés et dans toutes les directions. L'*odorat* est très affaibli surtout à droite. Le *goût*, l'*ouïe* et le *toucher* sont normaux. — *Motilité*. Lorsque le malade est debout, les yeux ouverts, il reste immobile; les *yeux fermés*, il *chancelle* et tombe lourdement. La *marche* est difficile, hésitante, gênée; les talons sont lancés quelquefois au delà du but à atteindre; tout le corps

est en équilibre instable; les jambes présentent une sorte de tremblement analogue à celui du *tabes spasmodique*. Le *sens musculaire* est aboli aux membres inférieurs; il perd ses jambes dans son lit. La *force musculaire* est conservée.

Les *réflexes rotuliens* ne sont pas abolis; le réflexe au chatouillement plantaire est affaibli. La miction est facile. Absence d'érections depuis plusieurs mois. L'intelligence est intacte. Cauchemars terrifiants. Caractère inquiet, chagrin, mobile. Les appareils respiratoire, circulatoire et digestif sont normaux.

M. Pitres considère, et nous sommes de son avis, ce malade comme un pseudo-tabétique. « Il n'a pas, dit-il, de lésions indélébiles de la moelle épinière. C'est un de ces faux ataxiques qui peuvent guérir d'un instant à l'autre sous l'influence de simples émotions morales. »

OBS. LVII (résumée) (Leval-Picquechef, *loc. cit.*). — O..., Anaïs, trente-neuf ans, couturière, entre le 25 mai 1885 à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires. — Nuls, incomplets.

Antécédents personnels. — Femme sujette aux migraines, très impressionnable, de caractère bizarre, de pleurs faciles. N'a jamais eu d'attaques de nerfs. *Début*, il y a quatre ans, par des *douleurs* dans le dos, avec faiblesse des membres inférieurs et fourmillements dans les jambes : douleurs lancinantes dans le dos et en ceinture. A la même époque, *crises gastriques* durant deux ou trois jours, disparaissant pendant quelques jours et se répétant avec les mêmes caractères : vomissements alimentaires, puis bilieux, quelquefois striés de sang. Ces vomissements durent un an puis cèdent à l'application de vésicatoires à l'épigastre et de pointes de feu le long du rachis. Pendant deux ans et demi, elle n'éprouve que de simples malaises. Au bout de ce laps de temps, les douleurs et les vomissements réapparaissent. Elle avait en même temps de la *diplopie*, des troubles visuels, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des éblouissements. Elle fut soignée à Beaujon et en sortit améliorée. Trois mois après, elle est de nouveau reprise de vomissements avec frisson et fièvre durant quinze jours. Elle rentre alors à l'hôpital Bichat.

État actuel. — Douleurs au niveau des apophyses épineuses des vertèbres dorsales, exaspérées par les mouvements et la pression. *Douleurs fulgurantes* dans diverses parties du corps avec longues périodes d'accalmie. *Réflexes rotuliens* diminués à droite, conservés à gauche. — Pas de signe de Robertson. — La *marche* est difficile, hésitante, titubante; la jambe droite décrit un demi-cercle. Difficulté à marcher ou à se tenir à cloche-pied, les yeux fermés.

La *sensibilité* présente du retard dans toute l'étendue du corps pour tous les genres de sensation. Légère analgésie. Pas de perte du sens musculaire. Anesthésie pharyngée. Pas de troubles génitaux ni vésico-rectaux.

Fourmillements dans les doigts. M. Leval-Picquechef fit le diagnostic de tabes. M. Huchard, considérant les allures bizarres, le facies hystérique de la malade, les troubles de la sensibilité, l'anesthésie pharyngée complète, la douleur rachidienne, songea à l'hystérie. On lui suggéra l'idée de guérison et rapidement elle se mit à marcher beaucoup mieux. Vers la fin du mois de juillet les progrès étaient très sensibles, et bientôt la *malade sortit guérie*.

L'amélioration si rapide par le seul effet de la suggestion prouve bien qu'il ne s'agissait pas de tabes ; d'autre part, la malade était hystérique et tout chez elle relevait bien de la névrose, ainsi que le démontra la guérison.

Obs. LVIII (résumée) (Lecorché et Talamon, in *Études médicales*). — Albertine M..., vingt-trois ans, femme de chambre, entre à l'hôpital le 15 février 1879. C'est une jeune fille robuste, venue à Paris à la suite de chagrins d'amour, vers l'âge de vingt ans. *Il y a un an*, elle eut une violente émotion : on l'accusait d'avoir dénoncé une personne soupçonnée de vol. Un mois après, elle ressentit pour la première fois des douleurs à l'épigastre et des étouffements : puis elle éprouva des douleurs dans l'épaule, le bras et les doigts du côté droit. Cet engourdissement du membre supérieur droit a résisté à des traitements variés et persiste encore aujourd'hui. Il y a quatre mois, elle ressent des *douleurs dans les membres inférieurs*, d'abord à gauche, puis à droite : crampes, fourmillements, engourdissements. Puis survient une *incoordination motrice* pour laquelle elle entre à la maison Dubois. En même temps elle avait une sensation de corde autour de la base du thorax.

Etat actuel. — Pas d'attaques convulsives, mais étouffements fréquents, constriction à la gorge pour la plus légère émotion. Elle pleure et rit sans motif. Anesthésie de la conjonctive. Pas d'analgésie, pas de troubles oculaires. La pression dans les régions ovariennes est douloureuse et provoque une sensation de boule remontant à l'épigastre. Raideur, gêne, engourdissement continuels dans les doigts et le poignet, à droite. Il lui est impossible de coudre et de tenir une aiguille, une épingle. Pas de parésie. *Dans la marche*, incoordination analogue à celle des tabétiques. Elle progresse les jambes écartées, frappant le sol du talon, lançant les membres avec plus de force qu'il ne faut, d'une manière désordonnée, manquant à tout moment de tomber. Il lui est impossible de rester debout, immobile, les pieds rapprochés ; les yeux fermés, les troubles augmentent. Au lit, elle soulève les membres sans difficulté, mais elle le fait difficilement et dépasse le but. Force musculaire intacte. Ni anesthésie tactile, ni analgésie dans les membres inférieurs. Le sens musculaire est conservé. Les *réflexes rotuliens* sont considérablement *exagérés* ainsi que les réflexes plantaires. Pas de troubles vésicaux. Traitement : douches froides et bromure de potassium.

Le 19 février, la malade se plaint de douleurs dans la hanche gauche,

de serremments douloureux autour des chevilles et d'engourdissement dans les genoux. Les fourmillements et les crampes ont disparu. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes véritables. — 8 mars. Aucun phénomène nouveau. L'incoordination motrice ne s'est pas modifiée. La malade quitte l'hôpital.

OBS. LIX (résumée) (P. Michaut. Thèse de Paris, 1890). — Auguste P..., trente-trois ans, marchand des quatre-saisons.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'asile de Dôle, présentait depuis quelques années des signes d'aliénation mentale. Mère très nerveuse, toujours malade. Deux frères morts de tuberculose pulmonaire. Une sœur, très nerveuse, atteinte d'hémiplégie gauche depuis un an.

Antécédents personnels. — Ni syphilis ni alcoolisme. Il y a deux ans, il commence à sentir des fourmillements dans les deux pieds ; ces fourmillements augmentent peu à peu ; la marche devient pénible, titubante, et le sol lui donne la sensation d'un tapis moelleux. Il est bientôt obligé de rentrer à la Pitié : il en sortit amélioré. Au mois de novembre 1889, il est repris de *fourmillements* dans les mollets et de faiblesse dans les membres inférieurs ; il ne sent plus le sol et, la nuit, perd ses jambes dans son lit. L'*incoordination* devient telle qu'il est obligé de marcher avec une canne, et encore avec difficulté. Il entre alors à Tenon dans le service du D^r Cuffer, où on le traite pour une *sclérose des cordons postérieurs*. Le 5 mars 1890 il entrait à Saint-Antoine, dans le service de M. Raymond.

Etat actuel. — Sa *démarche* attire l'attention. Il progresse très lentement, lançant ses jambes en avant et en dehors et talonnant fortement, les yeux sans cesse fixés sur ses pieds. S'il ferme les yeux, il titube et menace de tomber. Existence très manifeste du signe de Romberg. « La démarche est tellement typique qu'aucun observateur, en voyant ce malade, n'hésite à faire le diagnostic de *tabes*. » Si on le prie d'exécuter un mouvement, les yeux fermés, il ne peut mesurer ni la force ni l'étendue du mouvement. La force musculaire est intacte. Il se plaint de n'avoir aucune notion de la résistance du sol et de perdre ses jambes dans son lit. Les *réflexes tendineux* du genou sont plutôt *exagérés*. Il n'y a ni troubles oculaires, ni douleurs fulgurantes, ni crises viscérales. Le malade accuse simplement quelques fourmillements dans les jambes, quelques douleurs constrictives et intermittentes à l'épigastre, quelques douleurs rachialgiques et arthralgiques aujourd'hui disparues. Il existe une *anesthésie complète* occupant les deux jambes, délimitée en haut par une ligne circulaire au niveau du bord supérieur de la rotule. En outre, dans le reste du corps il y a de l'hypoesthésie surtout pour la douleur. L'*acuité visuelle* est diminuée du côté gauche, l'*odorat* obnubilé de ce côté, le *réflexe pharyngien* perdu. *Hyperesthésie* dans les *deux flancs*, surtout dans le flanc gauche. Plaques de sensibilité exquise au niveau des trois premières *apophyses épineuses dorsales* et sous le *sein gauche*. Douleurs du testicule gauche produisant excitation très grande. Rien à noter du côté des membres supérieurs. — Ni troubles viscéraux ni troubles trophiques. Un peu

de paresse vésicale. Rien d'anormal dans les autres appareils. C'est du reste un homme vigoureux et bien musclé qui n'accuse que de l'insomnie, des cauchemars, de l'hémicranie et une sensation de casque qui lui étreint le front.

Les observations précédentes ont trait à des cas de faux tabes hystérique. Elles montrent clairement que l'erreur était possible, qu'elle a été commise par des médecins expérimentés, mais qu'à l'heure actuelle un examen attentif et suffisamment répété doit permettre de trancher les difficultés.

Il nous faut maintenant résumer quelques observations d'hystérie simulatrice méconnue, pour faire voir qu'on peut et qu'on doit aujourd'hui les interpréter d'une manière toute différente.

OBS. LX (résumée) (Mader, in *Wien. med. Presse*, 1885, p. 143). — M. P..., vingt-six ans, garde-malade. — Il s'agit d'une malade qui en 1882 avait été traitée dans un service de médecine pour un ictère catarrhal. Elle raconte que déjà depuis longtemps elle éprouvait de vives douleurs dans le dos, de telle sorte qu'il lui était très difficile de faire son service; elle raconte aussi que, lors de sa convalescence, elle avait constaté de la *parésie des membres inférieurs*, de l'*anesthésie et de l'analgesie* des deux jambes jusqu'aux genoux. Le 23 juin, on remarque qu'il existe une *zone rachidienne* douloureuse étendue de la huitième vertèbre dorsale jusqu'à la dernière lombaire. Le 5 août, elle est dans l'état suivant : sensibilité tactile affaiblie aux membres inférieurs, *ataxie* évidente, *douleurs* lancinantes et vertiges. La malade ne peut se tenir sur ses jambes, les yeux fermés, à plus forte raison marcher dans ces conditions. L'excitabilité électro-musculaire n'est pas altérée. Les réflexes tendineux sont conservés. Les douleurs dans les pieds qui existaient jadis ont disparu. Pas de troubles trophiques. On faradise la malade. — 26 août. Elle est transférée dans une autre section. La sensation de coton qu'elle éprouvait en marchant est revenue; elle est constipée et a de fréquentes envies d'uriner et un tremblement des mains. Les pupilles sont un peu dilatées et réagissent paresseusement. Il existe encore de la céphalalgie constrictive qui revient de temps en temps. Les douleurs du dos ont disparu. Un traitement varié : galvanisation, bains tièdes, nitrate d'argent, iodoforme, reste sans résultat. Aussi longtemps que l'auteur observa la malade, c'est-à-dire jusqu'à la fin d'avril 1883, l'incoordination motrice persista. A son retour, il apprit qu'elle était sortie le 26 mai très améliorée et que huit jours après sa démarche était devenue normale. Une lettre d'elle du mois de novembre confirme cette guérison, qui ne s'est pas démentie.

M. Mader, qui n'a pas songé à l'hystérie, intitule cette observation : *myelitis spontane heilung*. Or, il nous semble que l'hystérie existe dans ce cas et peut tout expliquer. Cette malade, avant son ictère, présen-

tait déjà des douleurs dans la colonne vertébrale, et à la suite de cette jaunisse une paraplégie est survenue avec troubles dans la sensibilité. L'incoordination motrice, le signe de Romberg, les douleurs dans les membres inférieurs, les troubles oculaires, etc., pouvaient bien faire songer à une sclérose des cordons postérieurs, mais la conservation des réflexes et surtout la guérison spontanée ne s'accordent guère avec cette idée. D'autre part, l'hystérie semble démontrée par la zone douloureuse du rachis, par la distribution de l'anesthésie cutanée, de telle sorte qu'il pourrait bien s'agir simplement d'un syndrome hystérique qui a guéri comme guérissent les manifestations de ce genre : spontanément. L'ictère a joué vraisemblablement le rôle d'agent provocateur. On peut se demander, il est vrai, si tout ce complexe morbide ne relèverait pas d'un état infectieux, d'une névrite toxique ; mais celle-ci ne saurait expliquer la distribution de l'anesthésie, l'absence de troubles électriques. En somme, il est fort vraisemblable qu'il s'agit d'hystérie simulatrice méconnue.

Obs. LXI (résumée) (Grasset et Apollinario, in *Gaz. hebdom.*, n° 8, 1878). *Hémianesthésie cérébrale et ataxie locomotrice. Contribution à l'étude des lésions diffuses dans le tabes.*

L'homme qui est couché au n° 35 de la salle Saint-Charles est âgé de quarante-six ans et présente un état complexe. Il est porteur d'une *hémianesthésie gauche complète* : anesthésie cutanée pour tous les modes de la sensibilité, anesthésie pour les parties profondes : musculaire et articulaire ; il perd les membres gauches dans son lit quand il ne les voit pas. Il a une perte absolue du *sens musculaire et articulaire* dans tout le côté gauche. Les *muqueuses* sont atteintes comme la peau : la langue, les lèvres peuvent être impunément piquées, de même que la conjonctive gauche. Les *sens* sont aussi tous frappés du même côté. L'ouïe, le goût, l'odorat, sont abolis. La vue est atteinte sans réduction de l'acuité. Il y a amblyopie manifeste. Le champ visuel est notablement rétréci.

Si on étudie l'histoire antérieure de ce malade, on trouve que ce sont des *phénomènes douloureux* qui ont tout d'abord occupé la scène et presque exclusivement pendant assez longtemps. Il y a déjà plus de seize ans que la maladie a commencé sans cause connue. Nous n'avons pu recueillir aucun antécédent héréditaire ou personnel de quelque importance : le malade parle seulement d'une *violente émotion* un an avant le début des accidents. Il fit une *chute de cheval*, le cheval s'abattit et mourut sous lui. *Le sujet éprouva d'abord une douleur vive et limitée dans le côté droit de l'abdomen*, douleur qui s'irradiait de là et s'accompagnait de *crises gastralgiques* très vives et de vomissements. Cinq à six ans après le début, le *foyer principal de la douleur se présenta à gauche*, mais les crises gardèrent les mêmes caractères. Elles duraient cinq à six jours, puis tout disparaissait pour reparaitre deux ou trois

semaines après. En juin 1876, il entra à l'hôpital Saint-Eloi. L'examen ne révéla aucune lésion du côté du foie, de la rate ou de l'estomac. Le passage de la douleur de droite à gauche faisait aussi éloigner l'idée d'une lésion abdominale ou même d'une gastralgie ordinaire. Du reste, l'apparition d'autres phénomènes nerveux vint lever toute espèce de doute : on avait affaire à ces crises gastralgiques d'origine spinale qui marquent le début de l'ataxie locomotrice progressive. Vers la fin de juillet, le malade attira notre attention sur une faiblesse des membres inférieurs. En l'examinant, *nous constatons avec étonnement une anesthésie complète* portant sur tous les genres de sensibilité et occupant les deux membres inférieurs, depuis la plante des pieds jusqu'aux genoux ; il lui semblait quand il marchait qu'il marchait en l'air. Il fut difficile de savoir comment ce symptôme était apparu. Un mois avant, étant aux lieux, il avait éprouvé un *vertige* ; il *était tombé* et les reins avaient porté sur une barre de fer. C'est quelques jours après cet accident qu'il commence à sentir la faiblesse progressive indiquée.

Quoi qu'il en soit du mode de début, nous avons là un signe important d'ataxie locomotrice : *l'anesthésie plantaire bilatérale*. Mais cette anesthésie présenta pendant quelque temps des *intermittences* très remarquables. Quatre jours après notre examen, cette anesthésie avait entièrement disparu ; trois jours après, à la suite d'une douche froide, elle reparut avec les mêmes caractères, le même siège et la même intensité ; elle s'atténua dans les jours qui suivirent, puis redevint absolue. On appliqua alors deux vésicatoires ; le soir, il était plus malade, mais le lendemain l'anesthésie avait totalement disparu, pour reparaitre vingt-quatre heures après et s'installer alors définitivement. C'est à ce moment qu'apparaissent *l'incoordination motrice et cette hémianesthésie* cérébrale que nous avons décrite au début. « Il faut bien connaître ce caractère d'intermittence pour le diagnostic et aussi pour le pronostic. Si une pareille anesthésie aussi variable s'était présentée chez une femme, au lieu d'être chez un homme, nous aurions fortement penché vers le diagnostic d'hystérie et nous aurions pu porter un pronostic favorable, et cependant c'était bel et bien une ataxie locomotrice qui commençait. » Nous pûmes constater à la même époque un autre signe du *tabes* : l'incoordination motrice qui apparut dans tous les mouvements et qui atteignait notamment un haut degré dès que les yeux étaient fermés. Le malade ne peut faire un pas les yeux fermés, il ne peut rester debout. « C'est là un signe qui n'est pas indispensable pour qu'il y ait ataxie locomotrice, mais qui, quand on le constate, lève tous les doutes diagnostiques. »

Il serait difficile de trouver une observation plus typique et plus instructive. D'un côté, hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, perte absolue du sens musculaire, rétrécissement du champ visuel... ; de l'autre, émotion morale vive, douleur « pseudo-ovarienne » dans le flanc droit s'accompagnant de crises gastriques, puis passant dans le flanc gauche. Plus tard, un vertige amène une chute et consécutivement

se déclare une paraplégie avec anesthésie cutanée singulière, fugace, mobile, étendue des pieds aux genoux. Enfin survient une incoordination motrice analogue à celle du tabes. C'est là un ensemble symptomatique que la précision et le luxe des détails permettent d'attribuer sans hésitation à un syndrome hystérique simulateur du tabes.

Et cependant, à une époque relativement peu éloignée de nous, un neuro-pathologiste du mérite de M. Grasset écarta l'hystérie par ce seul fait qu'il s'agissait d'un homme. Il ne vit là qu'une sclérose des cordons postérieurs ayant franchi ses limites spinales et gagné la capsule interne, et il s'évertua à démontrer la diffusion des lésions tabétiques. « On se fait, dit-il, une fausse idée du tabes en le considérant comme formé exclusivement par la sclérose systématique des cordons postérieurs; il résulte de cette observation que l'ataxie locomotrice progressive doit plutôt être regardée comme une maladie diffuse cérébro-spinale pouvant entraîner des lésions du côté de la capsule interne. » Si la théorie extra-spinale du tabes n'a que de pareils faits à son actif, il faut avouer qu'elle est bien précaire. Mais c'est là une question de doctrine que nous n'avons pas à envisager ici. C'est le seul côté clinique qui nous intéresse, et, à ce point de vue, la lecture de ce fait démontre, d'une façon péremptoire, la présence de l'hystérie et de l'hystérie seule. C'est ce que nous voulions faire ressortir.

Obs. LXII (résumée) (Raymond et Vulpian, in *Thèses* de Renaut et de P. Michaut). M..., coloriste, trente-deux ans.

Antécédents. — Ce malade travaille à la peinture depuis l'âge de quatorze ans. Bien portant jusqu'à vingt-deux ans, il eut à cette époque de violentes coliques. Il y a deux ans, il ressentit de la *faiblesse dans les membres inférieurs*; la marche devint difficile, surtout dans l'obscurité. De temps en temps il souffrait de *douleurs lancinantes* qui parcouraient les membres. Six mois après, la faiblesse des membres inférieurs était très augmentée; les yeux ne percevaient plus nettement la lumière. Il se décida à entrer à l'hôpital le 19 mai 1873.

Etat actuel. — Homme d'aspect chétif; il se plaint d'embarras gastrique. La vue est faible; le malade a de la *diplopie* de l'œil droit; de ce côté, il y a un strabisme externe. *Douleurs en ceinture et douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs. *Fourmillements* à la plante des pieds; il semble à cet homme qu'il marche sur des coques de noix. *La sensibilité* est presque conservée; il y a légère diminution de la sensibilité au contact; la sensibilité à la température est conservée; hyperesthésie au niveau des mollets. *Incoordination motrice*, surtout lorsque le malade ferme les yeux; il a néanmoins conservé toute sa force musculaire. Rien dans les membres supérieurs; diminution de l'appétit. *Incontinence d'urine*.

M. le docteur Raymond, dans un mémoire resté inédit faisait en 1874, au sujet de cette observation, la réflexion suivante : C'est un exemple bien évident des clérose des cordons postérieurs chez un saturnin. » Or, le 28 juin 1886, M. le professeur Charcot démontra que « chez un sujet prédisposé, l'hystérie peut être mise en jeu par le développement de l'intoxication saturnine ». Aujourd'hui l'hystéro-saturnisme est hors de doute. Aussi M. Raymond pense-t-il que cette observation ne vaut plus et qu'il faut n'y voir actuellement que la névrose hystérique.

Obs. LXIII (résumée) (Vulpian, in *Maladies du système nerveux*, p. 431). — Françoise P... trente-huit ans, couturière, est admise à la Salpêtrière comme atteinte de paralysie incurable, et entre à l'infirmerie le 10 novembre 1866.

Antécédents. — Pas de fièvres éruptives, pas de syphilis. Elle est chlorotique. Il y a dix ans, *première attaque d'hystérie convulsive*; les attaques se sont répétées depuis à des époques irrégulières. Elle a perdu l'œil gauche à cette même époque, elle voit encore de l'œil droit mais sa vue est très affaiblie. Il y a cinq ans, la *marche* a commencé à devenir pénible. Les symptômes s'aggravent à la suite d'émotions; il y a plus de deux ans, elle a été si vivement impressionnée de la mort de sa mère, qu'à partir de ce moment la marche est devenue beaucoup plus difficile. Jamais elle n'a eu de véritables douleurs fulgurantes, mais à diverses reprises elle a éprouvé des *douleurs* vives, continues, exacerbantes, dans différents points *des membres inférieurs*, surtout dans la plante des pieds. Ces douleurs duraient de quelques minutes à plusieurs heures.

Etat actuel. — La *marche* est difficile, incertaine; la malade ne peut faire que quelques pas avec une béquille. Ses membres oscillent dans divers sens malgré les efforts qu'elle fait pour les mouvoir régulièrement. Si on lui dit de soulever les jambes, les yeux fermés, elle ne les porte pas dans la direction voulue. La sensibilité cutanée est conservée, un peu diminuée seulement à la plante des pieds. Miction et défécation normales. — 5 janvier 1867. La malade se lève quelques heures et fait quelques pas dans la salle à l'aide d'une béquille; elle progresse lentement, en trainant le pied gauche; elle est bientôt fatiguée. La sensibilité tactile est conservée. Douleurs lombaires habituelles sans irradiations en ceinture. La malade prend deux pilules de nitrate d'argent de un centigramme depuis son entrée. — 19 janvier. On prescrit trois pilules. — 18 février. Amélioration notable. La malade peut traverser la salle, appuyée sur une chaise. Aidée par une personne, elle marche avec peu d'irrégularités. — 8 mai. Amélioration très manifeste. La malade marche très facilement avec une canne. — 15 juin. Elle retourne dans son dortoir, très améliorée; elle peut faire quelques pas très assurés sans aucun soutien. — 10 juillet. La malade revient à l'infirmerie chercher des médicaments; elle marche avec assurance, sans canne. Elle a déjà été se promener hors de la Salpêtrière plusieurs fois et est allée voir des parents qui ont été, dit-elle,

étonnés de la voir marcher. Quelques mois après, elle se trouve si bien qu'elle demande à quitter la Salpêtrière pour entrer à la Charité, dans le service de M. Vulpian, le 14 mai 1873. A son entrée, elle était dans l'état suivant : affaiblissement général ; pas de douleurs ; elle sent bien ses jambes dans son lit. Les yeux fermés, elle peut lever la jambe et la diriger dans la direction voulue. La sensibilité tactile, à la température, au chatouillement est conservée dans les deux membres inférieurs, ainsi qu'aux membres supérieurs. Elle se sent plus faible du bras gauche que du bras droit ; elle est maladroite de ses mains. Dans la marche, elle sent bien le sol ; elle ne jette pas ses jambes à droite ou à gauche ; elle marche assez bien. Elle ne perd jamais l'équilibre ; elle peut se tenir debout les yeux fermés.

Organes des sens. — Elle ne voit plus de l'œil gauche : la vue est affaiblie à droite. Les autres organes des sens paraissent intacts. Rien dans les divers viscères. — 15 mai. La malade prend deux pilules de nitrate d'argent. — 22 mai. Elle continue ce traitement, elle n'éprouve aucune démanaison. Au bout d'un mois de ce traitement, amélioration très notable. La malade est plus ferme sur ses jambes, lorsqu'elle se tient debout ou qu'elle marche ; elle désire retourner chez elle. Elle a été revue à la consultation de l'hôpital quelques mois après. Sauf un peu de faiblesse des membres supérieurs, son état de santé est très satisfaisant.

Il y a deux choses qui attirent l'attention dans cette intéressante observation. Tout d'abord, il s'agit d'un *tabes fruste* par excellence, d'un *tabes*, suivant l'expression de l'auteur, « un peu irrégulier, un peu incomplet dans ses manifestations ». En effet, les vraies douleurs fulgurantes, les troubles oculaires, vésicaux, sont absents. L'existence du signe de Westphal n'y est pas mentionnée. Par contre, il y est parlé d'une hémiparésie gauche, de l'apparition des troubles moteurs à la suite d'une émotion morale, de la disparition de ces troubles coïncidant avec le retour de la sensibilité plantaire. D'autre part, la malade est manifestement hystérique. « Cette malade était hystérique, dit Vulpian, mais l'affection pour laquelle elle est entrée à l'hôpital *ne paraît pas pouvoir être rapportée entièrement à la névrose.* » Cette restriction, légitime il y a vingt ans, ne nous semble pas aujourd'hui justifiée. Et si nous faisons ici le raisonnement que nous avons déjà fait plusieurs fois dans ce chapitre, nous arriverons très certainement au diagnostic pur et simple de syndrome hystérique simulateur.

Il nous semble inutile de pousser plus loin cette étude rétrospective, il nous serait facile de relater encore des exemples multiples d'hystérie simulatrice. Ce serait superflu. Ceux que nous avons rapportés nous semblent de nature à entraîner la conviction. Au surplus, la tâche

était aisée, les études faites sur l'hystérie dans ces dernières années ayant jeté un jour tout nouveau sur les manifestations cliniques de la névrose. Il ne nous reste plus maintenant qu'à consacrer quelques pages aux « pseudo-tabes » et aux associations hystéro-tabétiques.

CHAPITRE X

DES « PSEUDO-TABES »

M. le professeur Pitres rapportait, il y a deux ans, un exemple fort curieux d'ataxie locomotrice. Son malade mourut, et, à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion macroscopique ou microscopique du système nerveux. L'auteur, rapprochant ce fait des cas de « pseudo-sclérose » de Westphal, concluait à l'existence d'une névrose spéciale simulant l'ataxie locomotrice progressive; il la désignait sous le nom de « pseudo-tabes ».

Voici le résumé succinct de cette observation :

OBS. LXIV (résumée) (Pitres, in *Archiv de Neurol.*, mai 1888, p. 337).

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans qui n'a pas d'hérédité névropathique. Absence de syphilis et d'alcoolisme. Excès vénériens habituels. En 1876, à l'âge de trente-cinq ans, crises de courbature musculaire. En 1877, crises de douleurs aiguës, lancinantes, siégeant primitivement dans la hanche droite et s'étendant plus tard à la gauche; polyurie. En 1880, douleurs en ceinture, incertitude de la marche, sensation de gonflement des pieds et de dénivèlement. Signe de Romberg. Excitation génitale suivie de frigidité. De 1881 à 1886, troubles de la miction, ténesme rectal, crises gastriques. Douleurs fulgurantes typiques. Persistance de l'incoordination motrice. Il n'y eut pas de troubles de la vue ni de troubles trophiques et les réflexes rotuliens furent conservés. On porta le diagnostic de tabes, et il semblait impossible durant la vie de songer à une autre affection. Le malade mourut de pleurésie purulente. A l'autopsie, on ne trouva aucune sclérose des cordons postérieurs, aucune atrophie des racines postérieures. Les nerfs périphériques examinés histologiquement étaient sains.

Tout récemment, dans une leçon que nous avons déjà citée (*Gaz. méd. de Paris*, 20 septembre 1890), M. Pitres, revenant sur son ancien malade, reconnaît son erreur en ces termes : « En relisant après coup les détails de l'observation, on reconnaît bien quelques anomalies qui auraient dû inspirer des réserves; ainsi les réflexes plantaires et rotu-

liens étaient conservés, les pupilles réagissaient normalement à la lumière et à l'accommodation. Mais les grands symptômes du tabes étaient si nets, que tous les médecins qui ont vu le malade, tous sans exception, ont porté le diagnostic d'ataxie locomotrice. La même erreur a été commise dans des cas analogues, par des hommes dont l'autorité en matière de neurologie est absolument incontestée. » Et rétrospectivement l'auteur classe ce cas dans la neurasthénie. On pourrait peut-être bien, à notre avis, en faire honneur à la grande simulateur, à l'hystérie, dont les stigmates n'avaient pas été suffisamment recherchés. De cette observation on peut rapprocher le cas suivant :

Obs. LXV (Thomsen, in *Arch. für Psych.* 1886, p. 844). *Ein Fall von tödtlicher mit auscheinenden Herdsymptomen sich combinirender Neuro-psychose ohne anatomischen Befund.* — P. L..., né en 1861 d'un père alcoolique et épileptique qui mourut d'apoplexie.

Antécédents personnels. — Ni traumatisme crânien ni syphilis. Diphtérie et scarlatine à l'âge de dix-sept ans. Depuis 1879, c'est un fort buveur.

En 1882, il est pris d'angoisses de dix minutes de durée : il devenait pâle et se couchait. De 1880 à 1882, il a eu plusieurs accès de *vertiges*.

Au mois de janvier 1881, il eut pour la première fois une *attaque convulsive* (il ne se mordit pas la langue) qui se renouvela quelques jours après. Il entra à la Charité et fit l'effet d'un alcoolique. Le 4 avril 1882, attaque d'alcoolisme aigu. Le 25 mai, troisième attaque avec gastrite intense. Il se plaint d'angoisses, de palpitations, de torpeur, de vertiges. En juin il était guéri. Le 27 juin 1883, il eut une attaque de *delirium tremens*. Le 9 novembre 1883, il revint à la Charité avec du délire, des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Avec ces troubles psychiques il présentait encore : (a) de l'hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle; (b) de l'agoraphobie, de l'hémianopsie, une achromatopsie complète du côté droit.

État actuel (14 juin 1884). — La sensibilité et la motilité du côté gauche sont normales. *Hémianesthésie droite* complète; *anosmie* droite; *goût* aboli à droite; l'*ouïe* est affaiblie des deux côtés. Hémianopsie droite (?) Il existe en outre des *points douloureux* sous la mamelle, au-dessus du ligament de Poupart, etc., ils ne sont pas hystérogènes. État mental déprimé. — 21 juin. La nuit le malade se lève et tombe soudainement paralysé du côté droit : « *die rechte Seite wurde ihm plötzlich taub* ». La sensibilité était toujours abolie. Cette paralysie disparut assez vite. Le 21 septembre, *attaque nocturne* « d'angoisses » et nouvelle *paralysie* du côté droit. *Guérison* assez rapide. Il survint bientôt de *violentes douleurs* généralisées au début, qui se localisèrent dans les membres inférieurs. A la fin de l'année ces douleurs devinrent si vives que le patient dut garder le lit. Fourmillements dans la jambe droite. Le *réflexe rotulien* est plus faible de ce côté que du côté

gauche. — Avril 1885. État psychique bon. Le malade se plaint de temps à autre « d'angoisses » et de vertige : il voit des flammes devant les yeux, entend des bruits dans les oreilles et souffre de céphalalgie. Les membres supérieurs sont normaux.

Dans les membres inférieurs, à partir des cuisses jusqu'aux talons le malade éprouve des *douleurs fulgurantes*, « blitzartige Schmerzen. » La *miction* est *paresseuse* et douloureuse.

Les pupilles sont normales. Dyschromatopsie du côté droit. Il est confiné au lit à cause des douleurs ; les membres inférieurs ne sont pas contracturés. Les réflexes rotuliens sont exagérés à gauche, affaiblis à droite ; trépidation spinale du côté gauche. Réactions électriques normales. Les troubles sensitivo-sensoriels persistent toujours. Il a toujours des crises d'angoisse à la suite desquelles il a du délire. Il eut quelque temps après des phénomènes de fausse péritonite. — Fin juin, amélioration considérable. Le 11 septembre, nouvelle crise douloureuse extrêmement violente, qui dure huit jours et disparaît spontanément. Le 7 novembre, nouvelle crise de douleurs avec phénomènes généraux graves : amélioration très rapide. Le 13 décembre, le malade mourut subitement en pleine santé. Un empoisonnement, dit l'auteur, ne peut être soupçonné. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion dans le système nerveux. Le diagnostic anatomique fut : « *Hysterie apoplectiform zu Grunde gegangen.* »

L'existence de l'hystérie est dans ce cas hors de contestation : l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, les « accès d'angoisse » suivis de délire, etc., suffisent pour lever les doutes. De ce cas de Thomsen nous rapprocherions volontiers une récente observation de E. Siemerling¹. Il y est question d'une femme de trente et un ans, atteinte des symptômes classiques de l'hystérie et de troubles psychiques, qui mourut de tuberculose. Au lieu d'une autopsie négative qu'il espérait rencontrer, l'auteur se trouva en présence de lésions étendues de la moelle cervico-dorsale et du bulbe. Et de pareilles lésions n'avaient donné lieu durant la vie à aucun symptôme clinique. Siemerling veut bien attribuer en majeure partie ces altérations à des anomalies congénitales de l'axe bulbo-médullaire, mais ne pouvant établir une relation de cause à effet entre elles et les stigmates sensitivo-sensoriels de l'hystérie, il constate simplement le fait. Avouant franchement son embarras, il s'interdit toute espèce d'interprétation et se borne à conclure « qu'il s'agit là d'un exemple très remarquable, mais nullement fortuit, d'anomalies congénitales dans les névroses graves ».

Il nous semble cependant que cette intéressante observation est

1. Siemerling, *Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie, welcher durch congenitale Anomalien des centralnervensystems ausgezeichnet war. Charité-Annalen, XV Jahrg.*

justiciable d'une interprétation. Il est notoire que toutes les lésions et toutes les anomalies congénitales du système nerveux central ne se traduisent pas forcément en clinique par des signes révélateurs. D'autre part, une malade qui présente de telles anomalies est un sujet éminemment prédisposé aux névropathies, un terrain préparé d'avance pour les névroses. Que l'hystérie survienne, — c'est ici le cas, — et une de ces associations hystéro-organiques mises en lumière par M. Charcot sera créée de toutes pièces. Et pour montrer un fait analogue à celui de Siemerling, il nous suffira de rappeler l'exemple typique de maladie de Friedreich et d'hystérie rapporté, il y a deux ans, par MM. Gilles de la Tourette, Blocq et Huet, et de citer le passage suivant : « L'hystérie peut affecter les sujets atteints de maladie de Friedreich au même titre, du reste, qu'elle apparaît dans d'autres affections par arrêt de développement, les myopathies par exemple. En effet, nous observons en ce moment dans le service de la clinique deux myopathiques chez lesquels la coexistence de l'hystérie est indéniable¹. »

Nous rapportons nous-même plus loin (obs. LXXI) un cas d'hystérie associée à l'atrophie cérébrale partielle.

En somme, qu'il s'agisse d'anomalie congénitale, d'arrêt de développement du système nerveux central ou bien d'autres affections organiques cérébro-spinales (tabes, sclérose en plaques, syringomyélie, sclérose cérébrale, etc.), tous ces divers exemples d'association « hystéro-organique » sont justiciables d'une interprétation identique, à savoir que deux membres de la famille névropathique coexistent souvent chez un même sujet, soit que la lésion organique cérébro-spinale ait provoqué l'hystérie (thèse de G. Guinon, p. 216 et suiv.), soit qu'il y ait simple coïncidence, la prédisposition du sujet se manifestant de deux manières différentes.

Mais revenons à l'observation de Thomsen. Tout est-il hystérique dans ce cas? La mort semble se rattacher étroitement, comme dans quelques faits de pseudo-sclérose, à la maladie elle-même. Aussi l'auteur discute-t-il la possibilité de la terminaison fatale dans l'hystérie par l'hystérie. Il rappelle que Meyer² attribue la mort de trois hystériques observés par lui à la névrose elle-même, et que Levy³ rejette au contraire cette hypothèse; et, dans l'observation qu'il rapporte, Thomsen incrimine l'alcoolisme.

Il est admis en effet jusqu'ici qu'on ne meurt pas d'hystérie, et nous

1. Gilles de la Tourette, Blocq, Huet, *Cinq Cas de maladie de Friedreich* (Nouvelle Iconographie, 1888, p. 117).

2. Meyer, *Acute tödtliche Hysterie* (Virchow's Arch., Bd IX).

3. Levy, *Acutes tödtliches Irresein* (Allgem. Zeit. für Psych., Bd XLII, p. 96).

croions que, chez ce malade, la plupart des accidents relèvent de la névrose, la mort exceptée. Bien souvent la véritable cause de la mort, même chez les gens qui étaient porteurs de grosses lésions, reste ignorée, et, d'autre part, un hystérique n'est pas à l'abri de la mort subite vulgaire. Du reste, ces exemples d'hystérie mortelle sont exceptionnels, et, à cette question de savoir s'il n'est pas des cas d'hystérie grave qui puissent entraîner la mort, nous pensons qu'il est actuellement impossible de répondre par l'affirmative.

Il nous resterait maintenant à présenter quelques considérations d'ensemble sur la névrose particulière dite « pseudo-tabes ». Nous renverrons aux réflexions générales que nous avons faites au chapitre des « pseudo-scléroses ». Elle comporte les mêmes critiques rétrospectives et les mêmes enseignements pour l'avenir.

CHAPITRE XI

ASSOCIATION HYSTÉRO-TABÉTIQUE

Les cas complexes d'hystérie associée au tabes ne sont pas rares dans la pratique hospitalière. Déjà Vulpian, en 1879¹, pouvait dire : « L'hystérie me paraît exercer une influence sur la production de l'ataxie locomotrice progressive. Il n'est pas très rare effectivement de constater que des femmes atteintes d'ataxie ont été auparavant pendant des années tourmentées par tous les accidents de l'hystérie. » Ces successions morbides ne sont pas rares. Mais il y a plus : les deux affections peuvent coexister en même temps chez le même sujet. M. le professeur Charcot qui a mis en lumière ces associations hystéro-tabétiques en a rapporté² une série d'exemples convaincants. Il fait précéder l'une de ses leçons de considérations nosographiques que nous voulons citer textuellement : « Je voudrais, à propos du cas qui va vous être présenté, relever une fois de plus ce grand fait nosologique, que même, et peut-être surtout en pathologie nerveuse, les espèces ou types morbides offrent, dans la combinaison de leurs caractères cliniques, une véritable fixité, une originalité réelle qui permettra à peu près toujours de les reconnaître, ou de les séparer par l'analyse, alors

1. Vulpian, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 246.

2. Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 423; 1888-1889, p. 151 et 277.

même que plusieurs de ces espèces coexisteraient sur un même individu où elles peuvent former des complexus très variés. La doctrine que nous voudrions faire prévaloir en pareille matière est, vous le savez par ce que nous avons dit maintes fois sur ce sujet, que les complexus nosologiques dont il s'agit ne représentent pas en réalité des formes hybrides, produits variables et instables d'un mélange, d'une fusion intime, mais plutôt le résultat d'une association, d'une juxtaposition dans laquelle chacun des composants conserve son autonomie. Et à ce propos, je vous ferai remarquer qu'il est fort heureux, en pratique, que les choses soient réellement ainsi, car autrement comment le clinicien pourrait-il apprendre jamais à s'orienter, au milieu de groupes symptomatiques innombrables n'offrant pas de cohésion mutuelle et toujours prêts au changement, à la métamorphose ? »

Voici le résumé de cette observation que nous empruntons à la thèse de M. Georges Guinon, résumé auquel nous n'ajouterons que quelques détails recueillis auprès de la malade, actuellement encore dans le service de la clinique.

OBS. LXVI (résumée) (Chareot, *Cas complexe, Tabes et hystérie*. Leçons du mardi, p. 152). — Esther M..., cinquante-huit ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Inconnus. La malade est une enfant naturelle. Elle fut mise à sa naissance dans un hospice de Valognes, et de là envoyée chez une nourrice, chez qui elle resta jusqu'à l'âge de treize ans.

Antécédents personnels. — Femme très émotive. Elle pleure à propos de rien, à la moindre contrariété, en voyant passer un enterrement, en assistant à une première communion, en entendant jouer un morceau de musique triste. Elle a uriné au lit jusqu'à seize ans. Croup à onze ans. Péritonite à quarante et un ans. A partir de l'âge de treize ans, elle se place comme domestique jusqu'à trente ans. A cette époque elle se marie, et se replace ensuite.

(A) 1876. *Histoire du tabes.* — A quarante-six ans, elle commence pour la première fois à ressentir des *douleurs* qui sont survenues, dit-elle, subitement. C'étaient des élancements très forts et siégeant *dans le dos*. Ces douleurs ont duré pendant quatre jours. Lorsqu'elles eurent cessé, la malade resta raide du dos ; elle ne pouvait se bouger sans souffrir et était obligée de se remuer « d'une pièce » à cause d'une hyperesthésie exquise des parties qui avaient été le siège des douleurs. Quelque temps après, les mêmes douleurs ont apparu *dans les jambes et dans les pieds*. Aussitôt les douleurs passées, il persistait une hyperesthésie de ces parties. Plus tard les douleurs gagnent les *membres supérieurs*, où elles occupent le *trajet du nerf cubital*. Peu de temps après, la malade a commencé à avoir *des vertiges* au moment où, étant assise, elle voulait se lever. Lorsque survenaient ces vertiges, elle était obligée de s'étendre pour ne pas tomber. Cet état durait dix à vingt minutes. — 1882.

Crises gastriques. Vomissements apparaissant par crises dont chacune durait une demi-heure, au moment où la malade ressentait des douleurs fulgurantes en d'autres points non en rapport, comme siège, avec les vomissements. Les crises survinrent au début tous les trois ou quatre mois. Les vomissements étaient liquides non alimentaires. — 1884. La malade s'aperçoit qu'elle ne peut marcher dans l'obscurité; en descendant un escalier elle éprouvait une sensation de vide et de vertige. Des *troubles vésicaux* apparurent à ce moment. La malade ne pouvait uriner que par secousses et avec effort. — 1887. *Giwing way of the legs*, soit lorsqu'elle se met debout, soit même lorsqu'elle est debout depuis un certain temps. — 1888. Alternatives de constipation et de diarrhée qui existent d'ailleurs depuis huit ans. *Jamais de diplopie. Réflexes rotuliens complètement abolis. Signe de Romberg. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson.* La *démarche* n'est pas classique. Elle ne jette pas ses jambes à droite et à gauche, mais fléchit sur ses jarrets à chaque pas. *Douleurs en ceinture.*

(B) *Histoire de l'hystérie.* — En 1882, la malade a commencé à avoir des *crises nerveuses*, les mêmes d'ailleurs que celles dont elle souffre encore aujourd'hui. Elles sont précédées de malaise et de tristesse, puis elle ressent des battements intenses au creux épigastrique et dans le dos, éprouve la sensation d'une boule qui lui monte à la gorge et l'étrangle; enfin elle sanglote et pousse des cris très aigus. Il n'y a pas de mouvements convulsifs, mais inconscience complète pendant toute la durée de l'attaque. Au début, les crises nerveuses survenaient tous les mois environ, puis elles devinrent de plus en plus fréquentes. *Sensibilité* au contact, à la douleur, à la température, très diminuée sur toute la moitié droite du corps. Le *goût* est presque aboli. Le réflexe pharyngien existe. *Ovarie* double surtout prononcée à droite. La pression sur l'ovaire droit détermine une sensation de strangulation, mais ce point n'est pas spasmo-frénateur durant l'attaque.

Troubles oculaires. — La vision est diminuée, surtout à droite, sans lésions de la papille. Il existe en outre un double *rétrécissement concentrique du champ visuel* à 50° en dehors, accusé surtout à droite. *L'œil gauche* est atteint de dyschromatopsie pour le vert et le bleu (*dyschromatopsie tabétique*), tandis que *l'œil droit*, complètement achromatopsique pour toutes les autres couleurs, distingue encore nettement le rouge (*dyschromatopsie hystérique*). De plus, *diplopie monoculaire* dans les deux yeux avec *macropsie*. Il existe en outre une *paralysie conjuguée* des muscles oculaires dans les mouvements vers la droite avec *diplopie homonyme*. C'est encore un symptôme qu'il n'est pas rare de rencontrer dans l'hystérie.

État actuel (1890). — Dans le cours de cette année nous avons suivi cette malade. Elle a eu trois crises de *douleurs fulgurantes tabétiques*. Elle a, d'autre part, été prise d'une *attaque d'hémi-parésie droite* avec *mutisme absolu*. Cette attaque s'est répétée à trois reprises différentes. Un peu de *sel gris* placé sur la langue lui rendait instantanément l'usage de la parole. Elle a eu aussi des *attaques hystériques*: pleurs suivis de boule épigastrique et d'étranglement au cou sans perte de connaissance; la malade pousse

quelques cris, se met encore à pleurer et l'attaque est finie. Le tout dure vingt minutes.

Nous avons souligné les symptômes propres à chacun des deux membres de cette association. Les répéter serait faire double emploi, tant ils nous semblent évidents.

OBS. LXVII (résumée) (Suckling, in *Brit. med. Journ.*, 10 avril 1886, p. 691).

M... C..., femme de trente-deux ans, fabricante de plumes, admise le 5 mai 1883 pour de la difficulté dans la marche. Aucun autre antécédent nerveux héréditaire, si ce n'est que son père était hémiplégique. Elle avait déjà été dans un autre hôpital trois ans avant de rentrer à l'Infirmierie, pour de *vives douleurs dans les jambes*, douleurs qui avaient l'habitude de survenir *par paroxysmes*. Pas de syphilis. La malade éprouvait une grande *difficulté à marcher*; elle se penchait de côté et d'autre, elle se cramponnait aux objets voisins pour ne pas tomber. L'ataxie était plus nette quand elle *fermait les yeux*; elle était incapable de marcher dans l'obscurité. Elle se plaignait d'une sensation de *picotements* et de fourmillements quand elle posait les pieds à terre. *Les réflexes rotuliens* étaient abolis des deux côtés; le réflexe plantaire absent. *Anesthésie cutanée* complète depuis les pieds jusqu'au milieu des deux cuisses; l'analgésie et l'anesthésie étaient absolues. Partout ailleurs la sensibilité était normale. Le sens musculaire était intact. Elle souffrait de *douleurs en éclairs* dans les membres inférieurs et dans le dos. Absence de parésie ou de rigidité dans les jambes. Pas d'ovaralgie ni d'hyperesthésie rachidienne. *Les pupilles sont inégales. Signe d'Argyll-Robertson*. La faradisation de la peau des jambes ne cause aucune douleur; celle des muscles amène des contractions anormales et une légère douleur. *Crises gastriques* récentes. La malade est très *émotive*; elle se laisse examiner difficilement et répond assez mal. *Facies typique d'hystérique*. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. Parfois des *vertiges*. Pas d'attaques convulsives ni de sensation de boule. La miction, la défécation, la menstruation sont normales. Pendant deux ans, la malade reste à l'Infirmierie. Une thérapeutique variée n'a aucune influence sur l'anesthésie. Le 11 mai 1885 elle sort et revient à l'Infirmierie vers la fin du mois d'août. *L'anesthésie des jambes a tout à fait disparu*. Les réflexes rotuliens sont toujours absents; il y a toujours le signe de Robertson, de l'incoordination motrice, des vertiges, des douleurs fulgurantes. La malade *raconte* que, pendant sa sortie, elle avait été frappée de ce fait que les *sangsues* faisaient circuler le sang. *Elle appliqua une sangsue à chaque genou* et à chaque cheville, *et la sensibilité reparut*. On voit encore les cicatrices laissées par les morsures des sangsues. La perception du contact, de la douleur et de la température est aujourd'hui normale; la faradisation de la peau est douloureuse.

L'auteur fit le diagnostic de tabes avec anesthésie hystérique. D'après lui, cette observation démontre que, dans toutes les affections organiques du système nerveux, on peut voir survenir les symptômes de l'hystérie. Il pense que la perte des réflexes rotuliens, les phénomènes pupillaires, les vertiges, etc., ne peuvent ici être rapportés à l'hystérie. « Je n'ai jamais vu, dit-il, la perte du réflexe rotulien dans la névrose. » L'existence du tabes dans ce cas ne peut faire de doute. D'autre part, l'anesthésie cutanée était plus étendue et plus complète qu'elle ne l'est d'habitude dans le tabes. La nature hystérique de cette anesthésie est du reste prouvée par sa disparition subite à la suite d'une simple application de sangsues.

Ces associations « hystéro-tabétiques » comportent quelques considérations théoriques et cliniques que nous ne pouvons passer sous silence et qui sont du reste applicables aux associations hystéro-organiques en général.

1° A cette question de savoir s'il ne s'agirait pas là d'une forme hybride, nous répondrons en rappelant le passage¹ que nous venons de citer, et que nous compléterons par quelques lignes. « Il n'y a guère d'hybrides en nosographie, dit M. Charcot. Il y a une centaine d'années on eût interprété le tout peut-être à la manière usitée par Lorry, par exemple, dans son livre de *Mutationibus morborum*; on eût parlé, en d'autres termes, de la transformation d'un syndrome dans un autre. Aujourd'hui nous sommes tentés, avec nos idées du jour, à ne voir dans ces changements que la succession peut-être accidentelle d'états morbides indépendants l'un de l'autre. »

2° Quel est le rôle de la première affection en date sur l'apparition de la seconde ? Il faut distinguer. Si la névrose se développe chez un sujet déjà en puissance de tabes, il est démontré — M. Georges Guinon² l'a mis en lumière — qu'on ne peut refuser au tabes un rôle qu'on accorde à d'autres maladies et que la sclérose des cordons postérieurs peut être un agent provocateur de l'hystérie. Lorsqu'au contraire l'hystérie préexiste, il ne semble pas qu'elle puisse avoir d'influence sensible sur l'apparition du tabes. Du reste, dans toute cette question, il est une cause qui domine toutes les autres, c'est l'hérédité. « Il ne faut pas oublier, dit M. Charcot, que le tabes et l'hystérie appartiennent l'un et l'autre à la grande famille neuropathologique, et que bien qu'il s'agisse là d'espèces morbides distinctes radicalement, elles se tiennent cependant par les liens de l'hérédité de transformation ». Dans tous les cas, rien n'est plus délicat que de saisir, à l'état naissant, les premières

1. Charcot, *Leçons du mardi*, 1887-1888, p. 433.

2. Georges Guinon, *les Agents provocateurs de l'hystérie*. Th. Paris, 1889.

manifestations de la seconde maladie. On risquera fort de les attribuer à l'affection première qui semble seule et qui en réalité n'est que prédominante, à moins qu'on ne préfère les négliger ou en faire abstraction. Or, c'est là une tendance qu'il faut éviter. Mieux vaut les classer provisoirement à part, et, si elles ne sont pas suffisamment nettes pour permettre de soupçonner l'affection dont elles sont les avant-coureurs, savoir attendre que de risquer des interprétations gratuites et prématurées. Le cas rapporté par M. Charcot dans ses leçons de l'année scolaire 1887-1888, p. 130, en est un témoignage convaincant et instructif à la fois.

3° Quelle est l'influence réciproque, quant à l'évolution, du tabes et de l'hystérie associés? Il est fréquent de voir, en matière de pathologie nerveuse, les symptômes d'une affection préexistante s'atténuer, s'effacer lorsqu'une seconde maladie fait son apparition. Cette dernière peut, en effet, se développer au détriment de la première en quelque sorte, grandir et dominer bientôt la scène morbide. Ce fait est possible dans les cas complexes d'association hystéro-organique, d'hystérie et de tabes, par exemple. Mais, dans ces cas, une distinction est nécessaire. Le tabes est-il primitif? On peut voir exceptionnellement les signes tabétiques s'atténuer; règle générale ils ne sont pas notablement influencés par le développement de la névrose hystérique. L'hystérie est-elle la première en date? Dans ce cas, on voit souvent les manifestations de la névrose disparaître ou s'effacer quand survient le tabes. Ce défaut de réciprocité forme un contraste qui est bien dans la logique des choses et en rapport avec l'essence même des deux facteurs qui appartiennent : l'un, à la catégorie des maladies organiques, l'autre, à celle des affections dites dynamiques, c'est-à-dire qui sont l'un mobile et curable, l'autre immuable ou progressif.

Mais, en résumé, quelles que puissent être leurs influences réciproques, une fois que l'association est formée, que l'hystérie et l'organopathie spinale coexistent chez un même sujet, les deux affections restent indépendantes, c'est-à-dire qu'elles évoluent côte à côte, parallèlement, chacune pour leur propre compte.

CHAPITRE XII

DIAGNOSTIC DE LA SIMULATION HYSTÉRIQUE DU TABES

Simulation n'est pas synonyme d'identité. *A priori*, il est donc toujours possible de saisir les différences de deux maladies analogues. Nous devons toutefois faire remarquer que l'existence clinique des syndromes hystériques simulateurs du tabes n'est basée que sur un petit nombre de faits bien étudiés, et qu'on ne pourrait, sans témérité, vouloir aujourd'hui fixer, d'une manière irrévocable, les éléments du diagnostic. Il nous semble néanmoins qu'il est permis, à l'heure actuelle, de mettre en relief quelques traits distinctifs. Le problème à résoudre est le suivant : Étant donné un syndrome hystérique simulateur du tabes, quels sont les caractères qui permettent d'éliminer le tabes, et de tout rapporter à la névrose ? Les éléments de ce diagnostic doivent se tirer de la double étude des symptômes eux-mêmes et de l'évolution.

I. *Étude symptomatique.*

Les deux cas suivants peuvent se présenter :

A. *Hystérie et « stigmata tabétiques »*. — On peut affirmer l'existence du tabes, lorsque, chez un malade, on découvre associé ou non aux symptômes vulgaires de l'ataxie locomotrice progressive, un ou plusieurs des signes en quelque sorte pathognomoniques du tabes : « stigmata tabétiques », tels que : *atrophie de la papille, signe d'Argyll Robertson, signe de Westphal, lésions osseuses et articulaires (fractures spontanées, arthropathie typique)*.

Il s'agit dans ce cas d'une association hystéro-tabétique que nous n'avons pas à étudier spécialement dans ce travail.

B. *Hystérie et absence de « stigmata tabétiques »*. — Il n'y a ici que les *signes vulgaires*, « *superficiels* » de l'ataxie locomotrice progressive : douleurs fulgurantes, crises viscérales, incoordination motrice, troubles vésicaux, etc., tous signes qui peuvent avoir leur représentant dans la névrose. C'est donc sur les caractères propres à chacun de ces symptômes qu'il faudra tout d'abord se baser pour résoudre le problème. Et cette solution ne peut être donnée que par une étude comparative des manifestations hystériques et tabétiques.

1° *Troubles sensitifs.* — (a) *Les douleurs fulgurantes* du tabes se présentent avec des caractères bien connus; elles sont paroxystiques, atroces, courtes, rapides, souvent accompagnées de *plaques d'hyperesthésie cutanée*. Elles siègent de préférence dans les membres inférieurs, autour de la ceinture, dans le territoire du nerf cubital, le long du rachis... Dans les syndromes hystériques, on ne retrouve pas avec la même netteté ces divers caractères. Ici les douleurs ne s'accompagnent pas d'ordinaire d'hyperesthésie cutanée, elles n'atteignent pas la sphère du cubital.

La rachialgie hystérique est tout à fait spéciale; elle est représentée par une zone douloureuse, cutanée ou musculaire plutôt qu'osseuse occupant souvent deux points superposés du rachis (région dorso-lombaire, région dorsale supérieure). La peau est sensible d'ordinaire au plus léger frôlement, et la pression à ce niveau détermine souvent les phénomènes de l'*aura*, voire même une attaque convulsive.

(b) *Les crises viscérales*, gastriques, intestinales, rénales, offrent dans l'hystérie et dans le tabes de grandes ressemblances. Il faut tenir compte de leur mode de début, de leur durée, de leur terminaison, de leur périodicité plus régulière dans la névrose, mais ici nous touchons à l'évolution.

(c) *L'anesthésie cutanée* présente dans les deux cas des différences considérables. Elle est *rarement complète* dans le tabes, elle y est en outre distribuée par zones irrégulières, par plaques, avec une certaine symétrie, suivant certaines règles qui ont été bien étudiées par M. Oulmont¹ au moyen de la méthode graphique. D'après cet auteur, ces troubles sont fréquents, *généralisés, symétriques*, et occupent certains *sièges d'élection* : à la tête, les joues et les régions sous-orbitaires; le cou est rarement atteint; au tronc, elles occupent de préférence les deux seins, quelques points autour de l'ombilic, les deux épaules, les deux fesses. Aux membres supérieurs, il y a presque toujours quelques altérations aux doigts; l'avant-bras est plus ou moins touché; au bras, la lésion est moins étendue. Il y a toujours au pli du coude et à la paume de la main des plaques de peau saine. Aux membres inférieurs, la distribution de l'anesthésie obéit à des règles analogues : la plante du pied est prise : anesthésie au talon et aux orteils, hyperesthésie à la voûte. Les jambes présentent des plaques au niveau des genoux et des malléoles; aux cuisses les lésions sont moindres. Cette distribution semble bien particulière au tabes dorsal. On ne saurait la confondre avec l'anesthésie hystérique qui, généralement,

1. Oulmont, *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal*, etc. (Soc. de biologie, 17 février 1877).

est distribuée sans symétrie, limitée à un côté du corps, à un membre, à un segment de membre, suivant des limites nettes, tranchées, morphologiques. Il est cependant un certain nombre de cas d'hystérie où la distribution de l'anesthésie rappelle, de prime abord, celle de l'anesthésie tabétique. C'est la distribution dite *en îlots* (fig. 27 et 28). On conçoit aisément les difficultés que pourrait présenter, dans tel cas donné, cette répartition polyinsulaire. Mais quand on y regarde de près, on s'a-



FIG. 27.



FIG. 28.

Anesthésie en îlots (d'après PITRES).

perçoit bien vite que cette répartition ne répond pas aux règles tracées par M. Oulmont et qu'il n'y a même là qu'une ressemblance assez grossière. Du reste, les anesthésies plus ou moins étendues des muqueuses et des organes des sens qui coexistent d'ordinaire avec cette « anesthésie en îlots » suffiraient, à défaut de tout autre stigmate, pour faire éviter l'erreur.

(d) *Le sens musculaire* peut être altéré dans le tabes, la notion de

position des membres faire défaut. Mais la perte du sens musculaire, accompagnée souvent de celle du sens articulaire que l'on retrouve si fréquemment dans l'hystérie, est bien différente de celle que l'on peut rencontrer dans l'ataxie locomotrice progressive. Il nous semble inutile d'insister sur ce point.

2° *Troubles moteurs.* — (a) *L'incoordination des mouvements* présente, dans la grande majorité des cas de tabes, des caractères si spéciaux qu'elle prête rarement à la confusion. Et pourtant les troubles moteurs, l'incoordination même, ne sont pas exceptionnels dans l'hystérie. Les mouvements choréiformes, les spasmes saltatoires, les tics, les tremblements, l'astasia-abasie amènent assurément de l'ataxie des mouvements, ataxie que l'occlusion des yeux, l'obscurité exagèrent dans certains cas. Mais généralement la méprise est facile à éviter; il faut savoir que cette incoordination peut disparaître dans la position horizontale, être exagérée par les émotions, etc., et que, même dans les cas difficiles, il y a toujours des nuances qui trahissent la névrose hystérique.

(b) *Le signe de Romberg* n'est pas un signe différentiel; il existe dans la névrose et dans le tabes avec des caractères identiques.

(c) *L'abolition des réflexes rotuliens* est exceptionnelle, si toutefois elle existe, dans les syndromes hystériques simulateurs du tabes. Du reste elle ne saurait avoir grande valeur. En effet, c'est là un phénomène qu'on peut rencontrer chez des individus bien portants et qui est en outre inconstant dans la sclérose des cordons postérieurs.

3° *Troubles vésicaux.* — Ici encore la différenciation est malaisée. La rétention d'urine est très fréquente dans l'hystérie (l'incontinence même peut s'y rencontrer). Mais dans ce cas, le cathétérisme est d'ordinaire perçu et douloureux; le cathéter est souvent arrêté par un spasme du col vésical. De plus, la rétention d'urine dans la névrose a une marche très irrégulière, elle peut durer quelques heures, mais aussi des mois et des années; elle peut débiter brusquement à la suite d'une attaque par exemple, faire suite à la guérison d'une paraplégie, comme dans le cas rapporté par Briquet.

4° *Troubles oculaires.* — Les éléments différentiels tirés de l'examen des yeux, ont, dans l'espèce, une importance capitale. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici le tableau synoptique suivant dû à M. le professeur Charcot (*Leçons du mardi*).

TABLEAU SYNOPTIQUE DES SYMPTÔMES OCULAIRES DANS LE TABES ET DANS L'HYSTÉRIE

	Tabes.	Hystérie.
(a) Appareil moteur de l'œil.	<i>Paralysie par lésion d'un nerf moteur de l'œil</i> (noyau bulbaire ou nerf périphérique). Diplopie consécutive.	1° Quelquefois paralysies associées. 2° Spasmes des paupières. 3° Diplopie monoculaire. Micro-mégalopsie (Parinaud).
(b) Troubles pupillaires.	Signe de Vincent, Coingt et Argyll Robertson. Insensibilité à la lumière, conservation du réflexe pour l'accommodation.	O. O.
(c) Image ophtalmoscopique de la papille.	Atrophie naquée de la papille.	O. O.
(d) Troubles fonctionnels consécutifs à l'affection du nerf optique ou à celle des centres visuels.	1° Rétrécissement concentrique <i>inégal</i> du champ visuel. 2° Achromatopsie et dyschromatopsie <i>tabétiques</i> . Elle porte sur le vert et le rouge d'abord. Le jaune et le bleu conservés jusqu'au dernier terme. 3° <i>Cécité fatalement</i> progressive et portant sur les deux yeux.	1° Rétrécissement régulièrement concentrique portant sur un œil ou sur les deux. 2° Dyschromatopsie représentée par un simple rétrécissement du champ visuel pour les couleurs. 3° Assez souvent la <i>notion du rouge</i> persiste seule, celle de toutes les autres couleurs ayant disparu. 4° Amblyopie ou cécité transitoire.

II. Étude de l'évolution.

L'évolution est un élément capital de diagnostic. Les manifestations de l'hystérie sont par nature fugaces et mobiles; on peut les voir disparaître et reparaitre tour à tour sous la même forme ou sous une forme équivalente. Les symptômes hystériques débutent d'ordinaire avec brusquerie, quelquefois à la suite d'une simple émotion ou d'une cause banale. Mais cette fugacité n'a qu'une valeur relative. De ce qu'une manifestation est tenace, il ne s'ensuit pas qu'on soit autorisé à écarter l'hystérie. Cette démonstration est aujourd'hui faite, notamment en ce qui concerne l'hystérie virile, et nous aurons maintes fois l'occasion de le constater. En somme, la durée des syndromes simulateurs est fort variable; elle ne peut être fixée d'une manière précise. Tout

ce que l'on peut dire, c'est qu'ils peuvent durer plusieurs années, sans modifications notables. Nous en citerons de nombreux exemples.

Quelque rebelles qu'ils puissent être, on ne saurait cependant les comparer, à ce point de vue, avec les symptômes du tabes. Règle générale, leur terminaison est favorable : ils peuvent et doivent guérir. C'est même la guérison seule qui, dans les cas épineux, vient lever tous les doutes. L'étude du mode de début, de la marche, de la terminaison des syndromes hystériques s'impose donc. Elle doit être faite avec le plus grand soin, car elle permettra presque toujours de recueillir des données précieuses, jugera souvent en dernier ressort et, dans quelques cas exceptionnels, restera le seul criterium.

Il nous semble inutile d'ajouter que la recherche des antécédents, des signes concomitants, des anamnestiques est un complément absolument indispensable.

QUATRIÈME PARTIE

SYNDROMES HYSTÉRIQUES AMYOTROPHIQUES SIMULATEURS DES AMYOTROPHIES SPINALES

Les formules cliniques ne sont ni immuables ni absolues. Dans la grande majorité des cas, l'étude d'un syndrome morbide est simplement esquissée du premier coup. Bientôt, les faits se multipliant, les règles primitives deviennent trop étroites, et des additions, sinon des corrections, deviennent nécessaires.

C'est là une assertion que l'histoire de l'amyotrophie hystérique confirme pour son propre compte. Vu le petit nombre d'observations publiées jusqu'ici, l'étude en est à peine ébauchée ; il reste encore bien des lacunes que le présent travail n'a ni le but ni la prétention de combler. Nous croyons simplement que l'on peut sans témérité décrire aujourd'hui, à côté de la forme primitive, *une nouvelle variété d'atrophie musculaire hystérique*, caractérisée électriquement par la *réaction de dégénérescence*. Ce nouveau type, en poussant jusqu'à la dernière limite la ressemblance avec les amyotrophies spinales, n'est évidemment pas fait pour faciliter la solution du problème que nous avons énoncé.

C'est en 1886 que M. le professeur Charcot a démontré, contrairement à l'opinion à laquelle il s'était jusque-là rattaché, que l'atrophie musculaire peut être une des manifestations de l'hystérie. M. Babinski¹, son chef de clinique d'alors, s'attacha à l'étude de cette question et en fit l'objet du premier travail original paru sur la matière. Le 27 novembre 1885, M. Féréol avait, il est vrai, présenté à la Société médicale des hôpitaux, deux hommes hystériques avec

1. Babinski, *De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques* (Progr. méd., 1886, n° 6, et Archiv de Neurol., n°s 34 et 35, 1886).

atrophie musculaire, mais, sur la foi des idées encore régnantes, n'avait pas vu une relation de cause à effet entre la névrose et l'amyotrophie. F. Kalkoff¹ avait aussi, dans une thèse inspirée par Seeligmuller, signalé incidemment l'atrophie musculaire sur un membre frappé de contracture hystérique.

Dans son remarquable mémoire, M. Babinski traçait les caractères principaux de cette amyotrophie en ces termes :

« 1° *L'atrophie est plus ou moins considérable*, mais il faut savoir qu'elle peut atteindre d'assez fortes proportions. Chez deux malades, il y avait une différence entre le plus grand périmètre du bras malade et celui du bras sain de 3 centimètres, et, chez un autre malade, il y avait entre les deux mains une différence de 5 centimètres.

« 2° *Il n'y a pas de secousses fibrillaires* ;

« 3° *L'excitabilité idio-musculaire paraît normale* ;

« 4° La contractibilité électrique est diminuée en proportion du degré de l'atrophie musculaire, mais *il n'y a pas de réaction de dégénérescence*.

« 5° *Cette atrophie peut se développer avec une grande rapidité*. Chez une malade, elle est déjà appréciable, tout au plus quinze jours après le début de la paralysie... La rétrocession de l'atrophie semble pouvoir être rapide comme son développement. »

L'existence de ce nouveau trouble trophique dans l'hystérie était à peine signalée que notre maître M. Chauffard, le 14 mai 1886, présentait à la Société médicale un cas vraiment remarquable d'atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur gauche, résultant d'une monoplégie hystéro-traumatique chez un adolescent. Ces faits ne restèrent pas isolés. A leur tour, MM. Massalongo², Leroux³, Brissaud⁴, Blocq⁵, Ballet⁶, Debove⁷, Raymond⁸, Thibaut⁹, Chantemesse et Widal¹⁰, sont venus fournir leur contingent d'observations et de travaux. Tous ces faits nouveaux rentrent, au point de vue électrique, dans le type primitivement formulé par MM. Charcot et Babinski.

1. Kalkoff, *Beitrag zur differential Diagnose*... Halle, 1884.

2. Massalongo, *L'Atrofia muscolare nelle paralisi isteriche*. Naples, 1886.

3. Leroux, *De l'hystérie chez l'homme, monoplégie avec atrophie musculaire* (*Journ. des connaiss. méd.*, 1886, t. VIII, p. 107, 3^e série).

4. Brissaud, *Hémiplégie probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire* (*Archiv de phys.*, 1887, p. 338).

5. Blocq, *Des rétractions fibro-tendineuses*... (*Nouvelle Iconogr.*, t. I, p. 28, 1888).

6. Ballet, *Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire* (*Soc. méd. Hôp.*, 28 juin 1886).

7. Debove, *Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie* (*Soc. méd. Hôp.*, 11 octobre 1889).

8. Raymond, *Maladies du syst. nerveux*. Paris, 1889, p. 416.

9. Thibaut, *loc. cit.*

10. Chantemesse et Widal, *Troubles trophiques liés à l'hystérie*... (*Soc. méd. Hôp.*, 1890, 28 mars).

Dans ses leçons cliniques du premier semestre de l'année 1889-1890, M. le professeur Charcot a montré qu'on ne pouvait plus actuellement rester dans les limites de la première description qu'il avait tracée avec M. Babinski et qu'il fallait désormais tenir compte de quelques nouveaux caractères. Deux de ses élèves, MM. Gilles de la Tourette et Dutil¹ ont consigné ces nouvelles données et en ont tiré les conclusions suivantes :

1° L'atrophie musculaire d'origine hystérique peut quelquefois envahir des *membres indemnes de paralysie ou de contracture*. Généralement alors elle semble envahir de préférence le côté qui a été le plus fréquemment le siège de manifestations hystériques, de troubles de sensibilité en particulier.

2° Il peut exister des *secousses fibrillaires* dans les territoires musculaires en voie d'atrophie.

3° *Dans un cas* d'atrophie hystérique des muscles de la main, l'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux a démontré très nettement l'existence de la *réaction de dégénérescence*.

Ce sont là trois ordres de faits qui venaient apporter des correctifs aux règles tracées à l'origine par M. Babinski. Cet auteur semblait avoir prévu cette évolution presque fatale, lorsqu'il disait : « Nous devons, du reste, bien faire remarquer que nous ne considérons pas les caractères que nous allons indiquer comme absolus ; les cas observés jusqu'à ce jour sont, en effet, trop peu nombreux pour permettre une pareille généralisation². » C'est dans le même esprit de prudente réserve que MM. Gilles de la Tourette et Dutil relatent ces notions nouvelles. Ils pensent qu'il y a probablement plusieurs variétés d'atrophies musculaires hystériques, mais qu'il serait certainement encore prématuré d'en entreprendre la classification.

Nous avons eu cette année la bonne fortune d'observer, à la Salpêtrière, trois cas d'amyotrophie hystérique dans lesquels l'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux a montré la réaction de dégénérescence. Ajoutés au cas que nous venons de mentionner, ces faits peuvent permettre, croyons-nous, de rompre en visière, d'une manière définitive, avec l'ancienne formule, et de reléguer au rang des préjugés l'absence de réaction dégénérative dans l'amyotrophie des hystériques. Il faut en somme prendre les faits tels qu'ils sont, même s'ils nous étonnent et nous gênent, ce qui est bien le cas dans l'étude « simulatrice » que nous entreprenons. A côté des secousses fibrillaires, il faut donc faire une place

1. Gilles de la Tourette et Dutil, *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie...* (Nouvelle Iconogr., décembre 1889, p. 251).

2. Babinski, *loc. cit.*, p. 476.

pour la réaction de dégénérescence et désormais la rechercher : on pourrait la trouver. Bref, l'amyotrophie hystérique peut présenter des réactions électro-musculaires identiques à celles des atrophies musculaires spinales. La barrière qu'on avait élevée entre ces deux catégories d'atrophies n'existe plus, et l'électro-diagnostic ne saurait avoir, dans l'espèce, de valeur différentielle absolue.

Point n'est besoin, pour expliquer cette réaction de dégénérescence, d'admettre l'existence d'une névrite périphérique. On peut, ce nous semble, en donner une interprétation plus logique, plus conforme à la pathogénie générale des troubles trophiques et à l'expérimentation. Rien, *a priori*, ne s'oppose à ce que la lésion dynamique des cornes antérieures qui produit l'atrophie musculaire ne puisse amener, du côté des nerfs, des troubles trophiques analogues. M. Moussous¹, dans ses recherches expérimentales sur les amyotrophies d'origine articulaire, n'a-t-il pas trouvé des altérations des nerfs? Ces altérations, inconstantes il est vrai, n'étant pas en rapport avec l'intensité des lésions musculaires, l'auteur ne les considère-t-il pas comme des troubles trophiques survenus dans les nerfs pour la même cause que les troubles trophiques survenus dans les muscles? Dans tous ces faits, il a toujours trouvé la moelle intacte.

Et cependant le rôle pathogénique de la moelle dans la production de ces accidents ne saurait être mis en doute. La démonstration anatomo-pathologique en a été faite par M. Klippel (*Bull. de la Soc. anat.* 1887), et la preuve expérimentale en a été fournie tout récemment par MM. Raymond, Onanoff et Deroche². En sectionnant tous les conducteurs centripètes (racines rachidiennes postérieures des nerfs lombaires) d'un côté du corps, et en produisant ensuite une arthrite expérimentale du genou correspondant, ils n'ont jamais constaté chez l'animal en expérience d'atrophie musculaire autour de la jointure. Au contraire, du côté opposé, la voie centripète étant laissée intacte et libre, l'arthrite provoquée s'accompagnait rapidement d'amyotrophie. Ces expériences ingénieuses démontrent d'une manière irréfragable la théorie réflexe depuis longtemps défendue par MM. Charcot et Vulpian, en mettant à l'abri de toute contestation le rôle de la moelle comme centre trophique. Les nerfs périphériques ne présentaient aucune lésion. Mais nous devons faire remarquer que ces amyotrophies articulaires expérimentales, suivant la règle, ne s'accompagnaient pas

1. Moussous, *Contrib. à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires*. Thèse de Paris, 1885.

2. Deroche, *Contribut. à l'étude de la pathogénie des amyotrophies articulaires*. Th. de Paris, 1890.

de réaction de dégénérescence, de telle sorte que cette intégrité des nerfs vient en somme à l'appui de notre théorie. En effet, la réaction dégénérative existe dans l'amyotrophie hystérique que nous allons étudier, et c'est précisément à cause de son existence que l'hypothèse de troubles trophiques du côté des nerfs nous paraît défendable. Cette hypothèse est du reste en rapport avec les résultats de M. Moussous. Mais comme en définitive ce n'est qu'une hypothèse plus ou moins plausible, à laquelle il manque la vérification anatomique, serait-elle erronée que les faits n'en existeraient pas moins et que la réaction de dégénérescence dans l'amyotrophie hystérique n'en serait aucunement compromise.

A un autre point de vue, il est juste aussi de faire quelques réserves. L'amyotrophie hystérique frappe *en masse* un territoire musculaire. Or, dans un cas d'atrophie musculaire rapporté par M. Michaut, il s'agit d'atrophie des muscles de l'avant-bras, rapide selon l'usage, mais offrant cette intéressante particularité qu'elle se trouve *localisée* à une région très limitée : l'union du quart supérieur et des trois quarts inférieurs de l'avant-bras, le maximum siégeant à 20 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius. M. le D^r Raymond rappelait le 9 mai 1890, à la Société médicale, à propos d'une observation de M. G. Ballet¹, que, depuis la thèse de son interne M. Michaut, il avait, chez le malade en question, assisté à la fonte de l'éminence thénar, et il ajoutait : « Ces atrophies circonscrites surviennent sans contractions fibrillaires, sans particularités au point de vue des réactions électriques. » Un autre hystérique de son service était atteint, disait-il, d'une monoplégie avec atrophie débutant par l'éminence thénar. C'est aussi d'amyotrophie localisée qu'il s'agit dans la récente communication de M. Féréol². L'atrophie porte sur les muscles de l'épaule droite : biceps, faisceau supérieur du trapèze, sus-épineux, grand pectoral, sous-épineux, sous-scapulaire, une portion du grand dorsal. Le deltoïde est resté au moins aussi volumineux que celui du côté opposé. M. Raymond fit remarquer, à ce propos, qu'il serait peut-être bon de revoir encore ce malade avant d'affirmer la nature hystérique de l'atrophie musculaire. Mais si, comme le pense M. Féréol, cette atrophie scapulaire relève de la névrose, il nous semble que, étant donnée sa localisation, il serait bien difficile de la différencier du type myopathique de Erb. Il est bon d'ajouter que l'exploration électrique n'a pas été faite.

1. Ballet, *Monoplégie brachiale hystérique avec atrophie* (Soc. méd. Hôp., 9 mai 1890).

2. Féréol, *Un Cas d'atrophie musculaire chez une hystérique...* (Soc. méd. Hôp., 1890).

En résumé, malgré le petit nombre de cas d'amyotrophie hystérique publiés jusqu'à ce jour, il est évident que, au double point de vue de la localisation et des troubles électriques, ces divers faits ne sont nullement comparables entre eux. En ne tenant compte que des réactions électro-musculaires et en nous plaçant au point de vue de l'hystérie simulatrice, il nous semble légitime d'admettre provisoirement deux variétés d'atrophie hystérique : 1° l'une pure et simple, sans modifications électriques, analogue à ce point de vue aux amyotrophies myopathiques ou arthropathiques ; 2° l'autre avec réaction de dégénérescence et avec ou sans secousses fibrillaires, analogue aux amyotrophies spinales et névritiques. La première serait, si on peut ainsi dire, du type « myopathique », la seconde du type « myélopathique », les deux pouvant se présenter indifféremment sous la forme diffuse ou sous la forme circonscrite. On pourrait les schématiser de la manière suivante :

<i>Amyotrophies hystériques</i> (diffuses ou localisées).	{ A) à type myopathique.. B) à type myélopathique	{ Atrophie pure et simple sans troubles électriques.
		{ Avec secousses fibrillaires et réaction de dégénérescence.

Il est inutile de faire remarquer que nous ne voulons pas donner à cette division une portée qu'elle ne saurait avoir. Nous n'ignorons pas les critiques dont elle est passible, à savoir que la réaction de dégénérescence (partielle) a été signalée dans les vraies myopathies, en particulier par MM. Landouzy et Déjerine, et que, d'autre part, la question des réactions électriques dans les amyotrophies menace d'être battue en brèche, la valeur diagnostique de ces réactions n'étant pas absolue. Mais sur quelles données, à l'heure actuelle, étayer cette classification ? Sur le siège de l'atrophie ? Rien n'est plus variable que cette localisation. Sur son degré, sur son évolution ? Il n'y faut point songer : le degré est infiniment varié et la terminaison en est encore inconnue, quatre ans à peine nous séparant de sa première description. En somme, l'état des réactions électriques, quelques critiques justifiées qu'on puisse lui adresser, nous paraît encore fournir la meilleure base de classification provisoire. Et c'est pour ces raisons que nous l'avons choisi, tout en n'y attachant, comme nous l'avons déjà dit, qu'une importance relative. Nous ne nous occuperons du reste, dans ce chapitre, que du type myélopathique. C'est en réalité le seul nouveau et le seul qui rentre dans le cadre que nous nous sommes tracé.

CHAPITRE XIII

AMYOTROPHIE HYSTÉRIQUE SIMULATRICE DE L'ATROPHIE
MUSCULAIRE SPINALE

OBS. LXVIII (inédite). *Amyotrophie hystérique simulant l'atrophie musculaire progressive (Type Aran-Duchenne)*. — Ernestine Bé...ard, vingt ans, couturière, vient à la consultation externe de la Salpêtrière le 21 juillet 1890.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel, grands-parents sans tare nerveuse. Son père est alcoolique.

Du côté maternel, sa grand'mère avait de fréquentes attaques convulsives (hystérie ou épilepsie); sa mère est *hystérique* : depuis longtemps elle éprouve des phénomènes tels que étouffements, constriction à la gorge, suivis d'une crise de larmes. Il y a trois ans, durant une grossesse, elle a été prise brusquement d'un accès de *mutisme* qui a duré trois semaines. Pas d'autres antécédents névropathiques connus.

Antécédents personnels. — Ernestine B... a toujours été assez chétive mais n'a jamais fait de maladie sérieuse. A quinze ans et demi, première apparition des règles qui sont depuis venues toujours régulièrement. A seize ans, *attaques d'hystérie convulsive*, survenant à la suite d'une émotion, d'une contrariété; elle éprouvait, dit-elle, au niveau de l'épigastre, une sensation de boule qui remontait jusqu'au cou et l'étranglait : cette sensation globuleuse s'accompagnait de battements temporaux et palpébraux, puis elle perdait connaissance, tombait par terre, se débattait en poussant des cris, et cela pendant un quart d'heure environ. Ces attaques ont duré trois ans; elles revenaient trois ou quatre fois par mois et toujours dans les mêmes conditions; elles n'ont cessé que depuis un an. Elles ne l'ont pas empêché de se marier, il y a trois ans.

Si depuis un an elle n'a plus de crises convulsives, elle est toujours restée très émotive; elle est prise souvent d'ennuis, de pleurs et de colères sans motif. Si la *crise de larmes* ne se produit pas, elle éprouve la sensation du globe épigastrique ascendant, mais elle ne perd pas connaissance. Au commencement de 1890, à la suite d'une discussion avec ses parents, son lait s'est *brusquement* tari, et elle a été obligée de sevrer une enfant qu'elle allaitait. Depuis ce moment, elle n'a pas été très bien portante. Durant un mois, elle a été prise, tous les matins, d'*asphyxie locale des doigts*. Ces accidents disparaissaient rapidement. Dans tous les cas, avant le 16 avril,

elle n'a ressenti dans les mains ni douleurs ni engourdissements, ni parésie d'aucune sorte.

Le 16 avril 1890, elle est contrariée dans la journée au sujet de son travail : l'ouvrage qu'elle avait à faire ne lui plaisant pas, dans un accès de colère, elle l'a tortillé et déchiré. Le soir, elle n'y pensait plus, était gaie comme d'habitude et a même joué à la corde avec des amies. Elle s'est couchée de bonne heure comme à l'ordinaire, sans rien éprouver de particulier. A minuit, elle se réveille en proie à une vive douleur dans le dos, entre les deux épaules; son mari la frictionne avec de l'eau sédative; cette douleur quitte la région dorsale pour venir se localiser à la partie médiane et supérieure du thorax : nouvelles frictions et nouvelle métastase douloureuse. Cette fois, la douleur se porte aux mains qui brusquement se contractent, en flexion forcée, le pouce du côté droit replié dans la paume. En même temps que les deux mains se contractaient, la malade a ressenti à la gorge une sensation de strangulation, des étouffements, et elle a perdu connaissance. Elle ne se serait pas débattue, au dire de son mari, mais son faciès était si altéré qu'on l'a crue morte pendant quinze minutes. On lui a fait boire de la « liqueur hygiénique » et elle a repris ses sens. A ce moment, ses mains étaient toujours fortement contracturées et toutes les frictions n'ont pu triompher de cette contracture. Le lendemain, les mains étaient dans le même état, la malade se sentant en outre fatiguée est restée au lit et le surlendemain elle s'est levée. Cette contracture a duré deux mois. Pendant tout ce temps, on a été obligé de l'habiller, de la coiffer, de la faire manger... Tous les jours, son mari essayait de lui ouvrir la main de force; il n'y arrivait qu'incomplètement et en employant la violence; dès qu'il abandonnait les doigts, ils reprenaient leur position première. Les poings étaient entièrement fermés, les poignets inflexibles. Au bout de deux mois, la contracture a cédé peu à peu, plus tôt et plus facilement dans la main gauche. Vers la fin du mois de juin, elle pouvait remuer ses doigts qui étaient beaucoup moins raides, mais ne s'étendaient pas complètement. Elle pouvait se servir de ses mains pour les usages ordinaires, non sans quelque gêne ni raideur, mais sans douleur.

La malade s'est en ce moment aperçue que ses mains avaient maigri; comme elles étaient sans cesse enveloppées dans l'ouate, elle ne peut préciser exactement le jour. C'est, dit-elle, quand la main s'ouvrait déjà assez bien, qu'elle a remarqué que sa main droite avait maigri, que les mouvements du pouce étaient difficiles, et que la région de l'éminence thénar était parcourue par des *secousses fibrillaires* très nettes, analogues à celles que l'on voit encore aujourd'hui. La parésie et l'atrophie auraient marché rapidement. Dans la main gauche, elle n'a constaté qu'un peu de faiblesse. Elle a été un jour à la consultation de l'hôpital Tenon; on lui a prescrit des douches qu'elle a été obligée de cesser, sous peine d'avoir des attaques de nerfs. La contracture était accompagnée de quelques *troubles vaso-moteurs*; la peau était, paraît-il, rouge et froide « comme les mains de quelqu'un qui a froid ».

État actuel (21 juillet 1890). — La malade présente une *hémihyperesthésie cutanée* du côté droit, très manifeste pour les divers modes de la sen-

sibilité (contact, douleur, température et électricité). Les organes des sens sont normaux; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. Le réflexe pharyngé est conservé. Il existe deux *zones douloureuses* : l'une dans la région ovarienne gauche, l'autre dans la fosse sus-épineuse du côté droit.

Atrophie musculaire. — Elle est localisée aux mains.

Main droite. — L'éminence thénar est très aplatie et l'hypothenar offre un léger méplat. Les espaces interosseux ne semblent pas très touchés en apparence. Le pouce est sur le même plan que les autres doigts (main de singe). Les mouvements de la main et des doigts (le pouce excepté) sont peu altérés; la flexion et l'extension des quatre derniers doigts est possible quoique limitée; leur écartement et leur rapprochement se font aussi assez nettement mais sans trop de force. L'opposition du pouce est impossible; son abduction et son adduction s'exécutent dans une étendue modérée. *Secousses fibrillaires* très nettes dans les muscles de l'éminence thénar. La main tout entière est en outre animée d'un tremblement vibratoire très rapide et très menu.

Main gauche. — On constate les mêmes caractères objectifs et fonctionnels mais à un degré beaucoup moins marqué. Au dynamomètre : main droite, 17; main gauche, 21. Le périmètre des deux mains pris au-dessous du pli de flexion du pouce donne les résultats ci-dessous :

Main droite.....	19	centimètres.
Main gauche.....	19 1/2	—

A l'avant-bras ni au bras il n'y a aucune trace d'atrophie musculaire, pas plus du reste qu'au tronc et aux membres inférieurs. La mensuration ne donne aucune différence appréciable. Pas d'autres troubles trophiques. Pas de scoliose.

Les réflexes tendineux du poignet et du coude sont normaux et égaux des deux côtés; il en est de même des réflexes rotuliens.

Examen électrique (21 juillet et 2 août). — L'exploration électrique a été pratiquée par M. Vigouroux à deux reprises différentes et a fourni les résultats suivants :

1° *Main droite* : réaction complète de dégénérescence pour le premier interosseux et pour le thénar. L'hypothenar et les autres interosseux sont normaux.

2° *Main gauche* : pas d'anomalies qualitatives. Les contractions sont simplement plus faibles (en raison de l'atrophie) pour le premier interosseux et le thénar.

En dehors de cette amyotrophie, la malade ne présente aucun trouble local ou général; elle est de taille moyenne, d'aspect assez vigoureux, d'une bonne santé ordinaire. Les divers viscères ne présentent rien de notable.

L'hystérie chez cette malade est hors de doute; petite-fille et fille d'hystérique, elle a eu pendant trois ans des attaques convulsives, des crises de larmes, et elle porte encore des stigmates de la névrose : hémihyperesthésie, zones douloureuses, crises de pleurs, etc. L'origine hystérique de son amyotrophie est tout aussi évidente; elle ressort avec certitude des circonstances mêmes. Une nuit, cette jeune femme est prise d'une attaque d'hystérie qui se termine par une contracture des deux mains. Au bout de deux mois, lorsque la contracture est en voie de disparition, elle s'aperçoit que ses mains ont maigri; cette atrophie évolue avec rapidité, puisque trois mois après l'attaque, au moment où nous l'avons examinée, elle était extrêmement marquée. Et cette amyotrophie était accompagnée de secousses fibrillaires, de réaction de dégénérescence, tous caractères qui, vu la localisation et la symétrie de la lésion, auraient pu faire songer à une atrophie spinale, au type Aran Duchenne, par exemple. Cette amyotrophie reste donc curable et l'avenir pourrait bien se charger de le démontrer, comme dans l'observation que nous allons maintenant rapporter.

OBS. LXIX (inédite). *Amyotrophie hystérique simulant l'atrophie musculaire (type Aran Duchenne)*. — M... G...me, vingt-deux ans, brocheuse, entre le 18 août 1890, salle Cruveilhier, dans le service de M. le professeur Charcot.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements sur les grands-parents. Son père est bien portant, il n'est pas alcoolique et n'a jamais eu de maladies nerveuses ou mentales. Sa mère est asthmatique. Elle aurait eu, vers l'âge de vingt ans, des *attaques convulsives* vraisemblablement hystériques. Actuellement les crises ont disparu; il ne lui reste plus qu'un caractère coléreux et emporté. M... a eu quatorze *frères ou sœurs*. Douze sont morts, la plupart de tuberculose pulmonaire, vers l'adolescence. Elle n'a plus que *deux frères*, tous deux atteints de *crises convulsives* (hystérie ou épilepsie) : l'un qui a vingt-quatre ans et qui présente en outre des spasmes laryngés, l'autre âgé de trente ans ayant des crises depuis l'âge de onze ans. Dans ses collatéraux on trouve : un *oncle paternel* qui était *épileptique* et une *cousine germaine*, fille de cet oncle, qui est *épileptique et aliénée* (elle est internée dans une maison de santé en Algérie).

Antécédents personnels. — Dans sa première enfance, elle a eu, vers l'âge de trois ans, un abcès de la région sus-hyoïdienne dont il reste encore une petite cicatrice. A quatre ans, elle a eu des convulsions. Pas d'autre maladie infantile. A dix ans, fièvres intermittentes (?) pour lesquelles elle fut soignée à l'hôpital Sainte-Eugénie. A douze ans, première menstruation; depuis, règles assez irrégulières.

A *seize ans*, elle rentre pour la chlorose à l'Hôtel-Dieu, dans le service

de Vulpian. C'est là que s'est produite la *première attaque convulsive*. Dans la nuit du 14 au 15 juillet 1884, sans cause appréciable, en revenant des cabinets, elle est tombée dans la salle comme une masse, sans que rien l'eût prévenue. Dans cette crise elle s'est mordu la langue et a uriné sous elle; le matin, au réveil, elle était abattue, courbaturée, et toute la journée elle a éprouvé du malaise, de la céphalalgie et des vomissements. Elle a du reste complètement perdu le souvenir de ce qui s'est passé durant cet accès; elle ne sait que ce qu'on lui a raconté. Le surlendemain, elle quitte l'Hôtel-Dieu et part au Vésinet en convalescence. A son arrivée, elle contracte la fièvre typhoïde et est obligée de rentrer de nouveau à l'hôpital, où elle fait un séjour de trois mois. Vers la fin de 1884, elle a un second accès convulsif absolument analogue au premier.

Le 27 juin 1885, la malade éprouve une violente émotion, en voyant mourir de tuberculose un de ses frères qu'elle affectionnait beaucoup : elle se sent étouffer et tombe *contracturée de tout le corps*, avec alternatives de rire et de pleurs. Cette attaque dura vingt minutes; elle ne se mordit point la langue; elle n'urina pas sous elle. Jamais, dit-elle, elle n'avait éprouvé rien de semblable. On la conduisit le lendemain à la Charité, dans le service de M. Luys. Là éclatent de *franches attaques d'hystérie* nécessitant la camisole de force. A la suite d'une attaque, apparurent un *strabisme divergent et une amblyopie de l'œil droit*, accidents qui persistent encore aujourd'hui. Le strabisme opéré à diverses reprises se serait un peu amélioré. Elle resta trois mois à l'hôpital, où elle eut des attaques classiques presque tous les jours. Une fois, raconte-t-elle, à la suite de manœuvres hypnotiques, survinrent des *spasmes laryngés* effrayants. En février 1886, M... rentre à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Gouraud. Elle avait, à cette époque, deux ou trois attaques (par semaine) de grande hystérie : elle était hypnotisable et suggestionnable. Elle eut encore là quelques accès de spasme laryngé. Outre ces attaques d'hystérie, la malade présente toujours, de temps à autre, des *accès distincts d'épilepsie* analogues à ceux du début (absence d'aura, morsure de la langue, incontinence d'urine, stertor et courbature). Vers le milieu de l'année 1886, elle entre à la Salpêtrière, dans le service de la Clinique, où nous l'avons vue durant quelques mois. C'était une hystérique à attaques typiques qui présentait les phases du grand hypnotisme. Elle fut prise un jour d'*hémoptysies* avec toux, amaigrissement, anémie, phénomènes qui firent craindre le début d'une tuberculose pulmonaire. En 1887, elle va à l'hôpital Saint-Antoine pour une nouvelle poussée de bronchite suspecte. Elle avait toujours des attaques. Un jour, dans une expérience de transfert selon la méthode de M. Babinski, se déclara un spasme laryngé si effrayant qu'on passa une nuit près d'elle en perspective de trachéotomie. A la fin de l'année, elle vint pour la deuxième fois dans le service de M. Charcot. Une fois, dans une attaque, elle se fractura le péroné.

Au mois de novembre, l'*atrophie musculaire* fit son apparition. Un soir, elle s'était couchée bien portante comme d'ordinaire; le matin, elle se réveilla avec de l'*œdème et des douleurs dans les deux mains*, qui étaient

contracturées en légère flexion. L'œdème était très marqué, non coloré; les douleurs assez vives, localisées surtout au niveau des articulations, ce qui la priva de tout mouvement. Aucune autre région du corps ne fut touchée. M... resta une quinzaine de jours dans cet état, puis l'œdème et les douleurs disparurent peu à peu, beaucoup plus lentement et plus difficilement dans *la main droite*. Quelques jours après, elle s'aperçut que cette main droite était faible et paresseuse, qu'elle maigrissait et qu'il lui était très difficile de s'en servir. L'atrophie se développa rapidement, « elle voyait sa main maigrir d'un jour à l'autre ». Elle progressa ainsi pendant deux mois, puis resta stationnaire sept à huit mois pour s'amender peu à peu jusqu'à l'état actuel. A cette époque, l'examen électrique fut pratiqué, et nous en avons retrouvé, sur les cahiers du service électrothérapique, les résultats que nous consignerons plus loin, en regard des réactions actuelles.

Vers le milieu de l'année 1888, M... est entrée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Gouraud dont nous avons l'honneur d'être l'interne. Elle avait toujours ses attaques convulsives; elle présentait toujours cette atrophie musculaire de la main droite avec des *secousses fibrillaires*; les éminences thénar et hypothénar étaient effacées, les espaces interosseux marqués par des sillons profonds, les mouvements de la main et des doigts perdus. Progressivement, sous l'influence de l'électricité, des bains sulfureux, de l'exercice, l'amyotrophie s'est amendée et les mouvements sont revenus, de telle sorte que, au mois de mai 1889, elle pouvait se servir de sa main droite (elle a même rempli les fonctions d'infirmière pendant quelque temps). En août, elle est reprise de phénomènes congestifs du côté du poumon, et elle est traitée par la glycérine créosotée. Cette année même, au mois de mars 1890, elle est entrée à la Charité, dans le service de M. Luys, pour des accidents d'*ordre psychique*. En revenant du cimetière, dit-elle, elle fut brusquement prise d'hallucinations et de délire: elle accostait les passants pour leur demander des couronnes. Mal lui en prit, car elle fut mise au Dépôt et de là dirigée sur la Charité. Là, pour calmer son délire, ses attaques et ses spasmes laryngés, elle s'habitua à la morphine (10 centigrammes par jour).

En avril 1890, se trouvant dans sa famille, elle fut subitement prise d'une crise laryngée. On la transporta dans une ambulance urbaine à l'hôpital Saint-Louis. L'interne de garde, en présence de l'asphyxie menaçante, lui fit d'urgence la *trachéotomie*. On en voit aujourd'hui la cicatrice au lieu d'élection. Depuis deux mois, sans cause connue, elle est agitée par des *mouvements choréiques* généralisés. Ces mouvements choréiques rappellent tout à fait la chorée de Sydenham. L'an dernier, elle aurait déjà éprouvé des troubles analogues.

État actuel. — *Troubles de la sensibilité.* — *Hémihyperesthésie* du côté droit très nette pour tous les modes de sensibilité (contact, douleur, température). Le courant électrique est aussi très vivement perçu de ce même côté.

Anesthésie pharyngée. L'odorat est aboli à droite; le goût et l'ouïe notablement affaiblis du même côté. *Troubles oculaires* (examen de M. le

Dr Kœnig). — *Oeil gauche* : pas de rétrécissement du champ visuel. Acuité visuelle et amplitude de l'accommodation normales. Pas d'anomalies de la réfraction. *Oeil droit. Amaurose* : l'œil n'a qu'une vague perception lumineuse. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Pas de lésions du fond de l'œil. Malgré l'amaurose dans la vision monoculaire, il y a *rétablissement de la vision binoculaire* quand on place un prisme devant l'œil sain. Pour s'assurer que la malade ne trompe pas et que c'est bien l'œil amaurotique qui voit, quand on le couvre on constate que l'une des deux images disparaît, celle qui correspond à la base du prisme. La perception des deux images est plus nette après quelques sollicitations. L'épreuve de Stilling donne un résultat négatif. Quand on dit à la malade de fermer les yeux et de les ouvrir, la paupière droite se relève difficilement et est animée de mouvements spasmodiques.

Il existe deux *zones hystérogènes*, l'une dans le milieu de la colonne dorsale, l'autre sous le sein gauche. Mouvements choréiques, véritable *chorée de Sydenham*. Enfin la malade présente des *attaques d'hystérie classiques*, et dernièrement elle a eu de véritables *accès d'épilepsie* (hystéro-épilepsie à crises distinctes). Depuis son entrée elle a eu quatre ou cinq crises de *spasmes laryngés* véritablement effrayantes avec asphyxie menaçante. Ces spasmes durent plusieurs heures avec pauses et redoublements et disparaissent sans laisser de traces. Du côté des poumons, aux sommets, il y a peut-être un soupçon de tuberculose au début (?) Les autres viscères sont sains.

Atrophie musculaire. — L'atrophie, qui a été autrefois considérable, est aujourd'hui, dans la *main droite*, à peine marquée. A la vue, l'*éminence thénar* seule offre un léger méplat; les espaces interosseux ont leur relief normal; les mouvements de la main et des quatre derniers doigts sont possibles et assez faciles. Le pouce seul est à peu près immobile; il est sur le même plan que les autres doigts (main de singe) et l'opposition fait défaut. (En somme, la malade peut écrire, faire du crochet, coudre..., choses qui lui étaient autrefois tout à fait impossibles.) La flexion des autres doigts est complète, excepté pour l'index, mais moins énergique que chez un individu normal. Leur écartement et leur rapprochement se font aussi, mais sont un peu limités. Dans la *main gauche*, rien d'appréciable. La mensuration pratiquée au-dessous de la racine du pouce donne :

Main droite.....	18 1/2	centimètres de circonférence.
Main gauche.....	18 1/2	— — —

La force musculaire dans les deux mains fournit au contraire des écarts très sensibles.

Au dynamomètre : main droite, 10; main gauche, 35. Pas de secousses fibrillaires actuelles; mais, par contre, dans la main droite, comme chez la malade de l'observation précédente, un fin tremblement vibratoire, rapide. *A l'avant-bras*, aucune atrophie appréciable à la vue ou à la mensuration. Cependant

au poignet droit la force musculaire est diminuée pour la flexion et l'extension. Les bras, les membres inférieurs, ne présentent ni parésie ni atrophie musculaire.

Examen électrique (pratiqué par M. Vigouroux à deux années et demie d'intervalle). — 1° *Examen du mois d'avril 1888. Réaction de dégénérescence* dans le premier radial externe droit. Les interosseux et les muscles du pouce présentent des réactions électriques normales. — 2° *Examen du 19 août 1890.* Pas d'anomalies électriques dans les muscles de la main droite. Le premier radial externe réagit normalement, La *résistance électrique* prise comparativement du côté droit et du côté gauche fournit : à gauche 8,000, et à droite 14,000 ohmes. Elle est donc augmentée des deux côtés (la normale est de 3 à 4,000 ohmes, un ohme représentant l'unité de résistance), ce qui est la règle dans l'hystérie, mais beaucoup plus du côté droit, ce qui est en rapport avec les troubles de la sensibilité qui siègent à droite.

Il s'agit ici d'une *hystéro-épileptique à crises distinctes*, à hérédité très fortement chargée. Depuis six ans elle promène à travers les hôpitaux de Paris les manifestations les plus variées de la névrose. Brusquement, dans la nuit, peut-être à la suite d'une attaque, elle a été prise d'une contracture des deux mains qui, au bout de quelques jours, a cédé la place à une amyotrophie de la main droite. Cette atrophie a évolué rapidement ; elle s'est accompagnée de secousses fibrillaires et de réaction de dégénérescence. Puis, lentement, l'atrophie a rétrocedé, les mouvements de la main sont revenus et les réactions électriques dégénératives n'existent plus deux ans après le début. Non pas que l'amyotrophie soit complètement guérie, elle est améliorée, très améliorée même à tous les points de vue, si nous comparons l'état actuel à celui que nous avons observé il y a deux ans passés.

Il ne saurait être question ici d'amyotrophie organique spinale, type Aran Duchenne par exemple, les circonstances dans lesquelles elle s'est montrée, sa marche rapide, sa rétrocession considérable étant en contradiction avec cette manière de voir. L'évolution seule est un garant de l'origine. M... est une grande hystérique ; c'est de l'hystérie et d'elle seule que relève l'atrophie musculaire.

OBS. LXX (résumée) (Gilles de la Tourette et Dutil, *loc. cit.*, p. 257). — Bi...y, Henri, vingt-quatre ans, tailleur de pierre.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique.

Antécédents personnels. — En dehors d'une maladie aiguë à douze ans, d'une fièvre typhoïde à treize ans, toutes deux suivies de délire, il n'y a rien d'intéressant à noter. Le 2 juillet 1887, il fait une chute de 1^m50 de haut. Aussitôt la chute, les deux bras se contracturèrent le long du corps ; les

jambes au contraire étaient flasques (il était tombé sur le dos, presque sur le cou et les épaules, sans perdre connaissance). La matinée qui avait précédé l'accident, il s'était senti mal à l'aise, et la chute avait été précédée d'un éblouissement et d'une forte secousse dans tous les membres. Il entra aussitôt à l'hôpital; les bras restèrent contracturés, les jambes flasques. Vessie et rectum normaux. Il est resté au lit pendant dix mois; un matin, presque brusquement, il put se lever et marcher. Quelques jours après, la *guérison de la contracture* des bras survient plus *brusquement* encore. Pendant ces dix mois, et dès le début, la *main droite* et le *bras droit* commencèrent à s'atrophier, la main droite en griffe, le bras dans sa totalité : l'atrophie débuta par la main, prenant d'emblée tous les muscles. Elle fut précédée au bras comme à la main de *secousses fibrillaires*. Sept ou huit mois après, *l'atrophie avait disparu*. C'est alors que la *main et le bras gauches* commencèrent à s'atrophier à leur tour.

Aujourd'hui (octobre 1889) la main gauche présente l'état suivant :

Les deux dernières phalanges sont fléchies dans la paume de la main, surtout celles de l'index et du médius, le pouce est en extension. La première phalange des quatre doigts est en extension (main en griffe). Les sillons des interosseux sont très marqués; le thénar et l'hypothénar sont plats. Il y a des *mouvements fibrillaires* sur le thénar et sur tout le bras gauche. L'atrophie intéresse le bras gauche dans sa totalité sans atteindre l'épaule. L'*examen électrique* fait à deux reprises par M. Vigouroux donne les réactions suivantes : excitabilité éteinte dans les 3^e et 4^e interosseux dorsaux. Pour le 1^e et le 2^e, pas de contraction faradique, contraction galvanique très faible. Thénar, excitabilité faradique conservée. En résumé, *réaction de dégénérescence*.

Troubles sensitifs. — *Hémianesthésie gauche* complète avec perte du sens musculaire. A droite, sensibilité émoussée. *Zone hystérogène* avec aura au niveau de la glande testiculaire droite. *Goût, odorat*, abolis à gauche, *ouïe* affaiblie du même côté. En outre, depuis son accident B... éprouve à intervalles variables une sensation assez subite d'étouffements avec battements dans les tempes, sans perte de connaissance; il a aussi des secousses dans les quatre membres, surtout quand il est au lit.

Voilà assurément une histoire clinique franchement hystérique. L'amyotrophie ne peut relever que de la névrose : elle a débuté du côté droit et a guéri assez rapidement, puis le membre supérieur gauche s'est pris. Cette atrophie présente comme les deux précédentes des secousses fibrillaires et de la réaction de dégénérescence.

Par une coïncidence assez étrange, dans ces trois cas, l'amyotrophie a été précédée par une *contracture* des territoires musculaires destinés à l'atrophie. Elle siège exclusivement ou prédomine du côté des troubles de la sensibilité cutanée. Elle a évolué avec rapidité et a atteint un degré remarquable. Elle semble enfin, après être restée stationnaire,

devoir marcher vers la guérison. Mais celle-ci n'est pas encore complète dans le cas que nous avons suivi depuis deux ans.

L'amyotrophie hystérique « à type myélopathique » semble donc comporter un pronostic plus grave que l'amyotrophie pure et simple du « type myopathique » décrit par M. Babinski. Et cependant celle-ci peut durer longtemps. M. Babinski (communication orale) nous disait récemment qu'il venait de revoir le nommé Mouillet, dont il avait, il y a quatre ans, rapporté l'histoire. Or, ce malade présentait toujours le même degré d'atrophie musculaire sans secousses fibrillaires, sans réaction de dégénérescence. Mais l'amyotrophie hystérique peut guérir, les exemples ne manquent pas ; elle peut guérir complètement sans qu'on puisse préciser l'époque de la guérison. Celle-ci peut se faire attendre des années, et l'avenir seul avec de nouvelles observations pourra tracer quelques règles générales à ce sujet.

A priori, l'atrophie avec réaction dégénérative paraît plus grave que l'amyotrophie simple. Mais les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse se prononcer encore. Nous ne connaissons que les trois que nous venons de rapporter. Il nous en faut toutefois signaler une quatrième. M. Vigouroux nous racontait, ces jours derniers, qu'en 1878 il avait connu à la Salpêtrière une grande hystérique du nom de Vandeline. Cette malade eut un jour une *paralysie du long péronier latéral* qui s'accompagna d'atrophie avec *réaction de dégénérescence*. Au bout de dix-huit mois l'atrophie et la paralysie disparurent.

En somme, il s'agit là d'une variété nouvelle d'amyotrophie hystérique, d'*atrophie avec réaction dégénérative*. Cette variété repose sur quatre observations convaincantes. Il ne faudra donc plus s'autoriser de l'existence de cette réaction pour éliminer l'hystérie et rapporter les lésions à une affection spinale ou à une névrite périphérique.

Il nous faut maintenant mentionner un exemple d'atrophie musculaire hystérique simulant l'amyotrophie infantile mais ne s'accompagnant pas de réaction de dégénérescence. En effet, électriquement parlant, cette observation rentre dans la catégorie des atrophies simples.

Obs. LXXI (inédite). *Amyotrophie hystérique simulant l'atrophie musculaire de la paralysie infantile*. — Cécile Vil..te, seize ans, vient le 24 juin 1890 à la consultation externe de la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Du côté de ses grands-parents, rien à signaler au point de vue nerveux ou mental. Son père est un *alcoolique renforcé*. Il boit de l'absinthe depuis l'âge de vingt ans (il en a quarante-deux actuellement) et rentre ivre quatre à cinq fois par semaine. Il est très emporté et « ferait n'importe quoi », dit sa femme. Sa mère est bien portante. Cécile V... a eu quatre frères ou sœurs : l'un est mort de rougeole,

deux sont bien portants et ne sont pas nerveux. L'autre est méchant et « nerveux ». Du côté des collatéraux, rien à noter.

Antécédents personnels. — A l'âge de huit mois, elle a eu des *convulsions*, à la deuxième cuillerée d'un vomitif que lui administrait sa mère. Ces convulsions ont été très violentes; l'enfant « se tordait comme une possédée ». Le lendemain on a constaté une *hémiplégie avec contracture* du côté droit : l'avant-bras était fléchi sur le bras, qui restait collé au tronc; si on essayait de l'étendre, on y parvenait, mais aussitôt abandonné il reprenait sa position primitive. La jambe droite était aussi dans la flexion, quoique à un degré moins marqué que l'avant-bras. La face elle-même aurait été tirée à droite (?). La mère ne se rappelle plus ni le temps qu'a duré cette hémiplégie ni si elle a jamais disparu complètement. Dans tous les cas, elle se serait fortement amendée, puisqu'il paraîtrait que, à l'âge de seize mois, lorsque sa fille a commencé à marcher, la contracture n'existait pas et que, dans la première enfance, sa fille marchait, jouait, se servait de ses mains, comme les autres enfants de son âge.

Depuis l'âge de seize mois jusque vers six ans, Cécile V... a eu des *crises bizarres*. Tout à coup, au milieu de ses jeux, à la maison, dans la rue, sans cause connue, elle se mettait à pousser des *cris horribles* qui ameutèrent les voisins et les passants. Ces crises de cris revenaient tous les jours, plusieurs fois par jour, et duraient environ dix à quinze minutes. Elle ne trépignait pas, elle ne s'agitait pas, elle criait simplement. En dehors de ces crises, elle était d'un naturel très doux.

A sept ans, quand elle a commencé à aller en classe, on a remarqué un jour que sa figure était de nouveau déviée et que son *bras droit était redevenu raide*. Elle ne pouvait s'en servir, laissait tomber les objets qu'elle tenait, parce qu'elle ne les sentait pas, ce qui l'obligeait à les regarder. Pour la forcer à se servir de la main droite, on lui a attaché la gauche après sa robe, et les mouvements sont revenus mais sont restés un peu plus pénibles que du côté opposé.

A huit ans, elle a commencé à avoir des accès de *somnambulisme*. Elle se levait la nuit, marchant les yeux ouverts, cherchant à grimper le long des armoires. Le lendemain elle n'en avait aucun souvenir. Elle a encore, à l'heure actuelle, ces crises de somnambulisme précédées de cauchemars et de rêves parlés : elle parle à ses amies, se chicane avec elles, compte à haute voix, fait des problèmes, etc., puis se lève et se promène dans sa chambre. Dernièrement sa mère l'a trouvée en chemise près de la fenêtre.

Il y a cinq ans (elle avait alors onze ans), elle a commencé à éprouver ce qu'elle appelle *des crampes*. Souvent, la nuit, elle sent des tiraillements douloureux dans la jambe et dans le bras droits puis des battements de cœur, des nausées. Les membres de ce côté se raidissent et sont agités de secousses. Les doigts de la main droite s'écartent « comme une patte d'oie ». Au bout de quelques minutes la crise est finie. Elle ne perd pas connaissance, elle ne se mord pas la langue, elle n'urine pas sous elle. Le lendemain elle est fatiguée, comme rouée de coups, mais aucun de ses membres n'est paralysé.

Il y a quatre ans, en faisant ses devoirs, elle s'est aperçue brusquement qu'elle ne voyait plus clair de l'œil droit. Cette *amblyopie* a persisté depuis.

Il y a deux ans, elle a passé ses examens pour son certificat d'étude et a été très tourmentée; elle était anxieuse, inquiète sur un résultat qu'elle attendait depuis treize jours. Vers quatre heures du matin, sa mère l'ayant entendue se lever s'est précipitée dans sa chambre. Elle l'a trouvée debout au pied du lit; elle l'a vue aussitôt *tomber sans connaissance*, et sans mouvements, les membres raidis. Elle a essayé de la relever et de l'asseoir mais en vain à cause de la raideur. Pas de cris, pas de morsure de langue ni de miction involontaire. Dans la journée, elle a eu quatre crises analogues, toujours sans mouvements ni grimaces mais toujours raide et sans connaissance. Chaque crise a duré une demi-heure en moyenne. Les dernières, au dire de la malade, auraient été précédées de bourdonnements d'oreilles, de palpitations et de nausées.

Ces attaques de *contracture* précédées d'aura et généralisées ne ressemblent réellement pas aux accès épileptiformes qui alternent avec elles. Ceux-ci sont limités au côté droit, sans perte de connaissance. La malade les distingue très explicitement. Ces attaques et ces accès se sont toujours produits depuis lors à des intervalles variables.

Depuis quelques mois (avril 1890), — la date n'a pu être précisée, — la mère a remarqué que la *main* de sa fille devenait « vilaine ». Et depuis trois mois, affirme-t-elle, l'*amaigrissement* s'est rapidement prononcé et les mouvements sont devenus difficiles (impossibilité de l'écriture, etc., alors qu'auparavant elle écrivait avec facilité). Et, depuis deux mois, la main droite est sans cesse animée d'un léger *tremblement vibratoire*.

Etat actuel. — Jeune fille bien développée, intelligente. Sa démarche est normale et ne trahit aucun trouble moteur.

Troubles de la sensibilité. — *Hémianesthésie droite* complète et totale (pour tous les modes de la sensibilité) superficielle et profonde. *Abolition du sens musculaire* et obnubilation très marquée du sens articulaire. — *Abolition du réflexe pharyngé*. — Une *zone douloureuse*, non hystérogène, au niveau de la tempe droite. *L'odorat et le goût* sont abolis à droite. *L'ouïe* est normale à droite, abolie à gauche. Mais cette surdité tient à une lésion de l'oreille. A ce propos, M. le Dr Gellé nous a remis la note suivante : Surdité gauche remontant à deux ans : lésion suppurative, adhérences du tympan; audition bonne à droite. *Troubles oculaires* (examen des yeux pratiqué par M. Parinaud, le 24 juin 1890). — Dans l'œil gauche, l'acuité visuelle est normale; le champ visuel n'est pas rétréci. Dans l'œil droit, diminution considérable de l'acuité visuelle : la malade compte seulement les doigts. *Amaurose droite sans lésions ophtalmoscopiques* qui puissent l'expliquer. Les réflexes pupillaires sont normaux.

Troubles de la motricité. — Hémispasme de la face. Légère *asymétrie* due au spasme et aussi à un certain degré d'atrophie du même côté droit (cette asymétrie se retrouve sur le tronc). La langue est un peu tirée à droite, la commissure droite relevée, l'œil du même côté presque à demi

fermé. De temps à autre, il y a des secousses dans l'orbiculaire des lèvres.

Atrophie musculaire. — 1° *Membre supérieur droit.* (a) L'avant-bras et le bras sont normaux. (b) *Main droite.* Le thénar et l'hypothenar sont effacés. L'opposition du pouce est impossible (main de singe); l'écartement et le rapprochement des autres doigts se font mais faiblement. Le périmètre au-dessous de la commissure du pouce mesure : main droite, 17 cent.; main gauche, 18 cent. 1/2. Force dynamométrique : main droite, 2 1/2; main gauche, 25. La main droite est en outre animée d'un tremblement vibratoire. Son squelette (pouce excepté) n'est pas atrophié. Les réflexes du poignet sont normaux et égaux des deux côtés. — 2° *Membre inférieur droit.* Pseudo-hypertrophie avec parésie assez sensible. Le périmètre donne : jambes, à droite, 35 cent. 1/2, à gauche, 33 cent.; cuisses, à droite, 42 cent., à gauche, 41 cent. 1/2. Les réflexes rotuliens sont assez forts, égaux de chaque côté. Les masses musculaires de la cuisse et du mollet sont fermes et dures. La force musculaire est à peu près normale du côté des extenseurs, un peu diminuée pour les fléchisseurs. Il y a en somme, et par comparaison, avec le côté gauche qui est normal, une certaine hémiparésie dont la malade s'est du reste aperçue depuis son enfance.

Examen électrique. — Pratiqué par M. Vigouroux (24 juin et 31 juillet 1890). 1° *A la face,* pas de paralysie faciale périphérique. Spasmes du côté droit, petits mouvements fibrillaires provoqués par le passage du courant. Aucun trouble électrique. 2° *Membre inférieur.* Du côté gauche, les réactions électriques sont absolument normales. Du côté droit, diminution de l'excitabilité électrique galvanique et faradique; presque égalité de réaction à l'anode et à la cathode. Pas de réaction de dégénérescence. 3° *Membre supérieur droit.* Le bras et l'avant-bras sont normaux comme réactions. *Main droite :* le premier interosseux dorsal répond, le deuxième répond très faiblement aux deux courants, le troisième est normal, le quatrième aussi, sauf une prédominance de la contraction anodale. *Thénar :* faradiquement le court abducteur et l'opposant sont absents; le court fléchisseur aussi; il reste une petite réaction pour l'adducteur, sans anomalie. *Hypothenar :* faradiquement répond, galvaniquement est à peu près normal. En somme, atrophie simple.

L'observation précédente est un cas extraordinairement complexe. La présence de l'hystérie ne nous semble pas ici niable; elle est attestée par les stigmates : hémianesthésie complète, anesthésie pharyngée, zone temporale douloureuse, perte du goût et de l'odorat d'un côté, amaurose sans lésion du fond de l'œil, etc.¹. Mais toute la symptomatologie relève-t-elle de la névrose hystérique? Nous ne le croyons pas, et voici pourquoi. Les convulsions survenues à l'âge de huit mois et suivies

1. Cette malade récemment rentrée dans le service présente actuellement des attaques d'hystérie absolument typiques. Elle a en plus, de temps à autre, durant la nuit, de l'épilepsie partielle dans les membres du côté droit.

d'une hémiplégie avec contracture en semblent bien indépendantes; les accès d'épilepsie partielle lui semblent également étrangers. L'hystérie sans doute peut survenir de très bonne heure, et M. le D^r Guyot en a rapporté un exemple, à la Société médicale, chez une petite fille de quatre ans; d'autre part, MM. Ballet et Crespin ont bien étudié les attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Néanmoins, il ne nous paraît pas qu'ici l'hystérie puisse expliquer les convulsions, l'hémiplégie du début et l'épilepsie partielle consécutive.

Nous ne croyons pas davantage qu'il s'agisse d'une lésion spinale, d'une véritable paralysie infantile avec atrophie. Dans la paralysie spinale de l'enfance, la forme hémiplegique est si rare qu'elle est même niée par M. Laborde. En outre, cette hémiplégie est flasque, avec refroidissement et perte des réflexes tendineux du membre. Or, ces caractères font ici défaut. Il est bien plus vraisemblable d'admettre que ces symptômes, malgré que le tableau soit incomplet, relèvent d'une atrophie partielle, d'une sclérose du cerveau qui tient sous sa dépendance les convulsions, l'hémiplégie, l'épilepsie symptomatique et l'asymétrie de la face et du tronc.

Mais c'est là tout le bilan, pensons-nous, de la catégorie organique. L'hystérie revendique le reste : peut-être les accès de cris et le somnambulisme, dans tous les cas l'amaurose, les attaques survenues à la suite des émotions de l'examen, précédées d'une aura et caractérisées par la perte de connaissance et les contractures passagères. Elle revendique, et c'est là le point capital pour nous, l'amyotrophie de la main. En effet, nous avons déjà écarté l'hypothèse de lésion organique de la moelle. Reste l'atrophie cérébrale. Que depuis l'enfance il y eût un certain degré d'atrophie reconnaissant pour cause la sclérose cérébrale, c'est assez vraisemblable. Plus tard, l'hystérie est survenue et récemment a produit la fonte rapide des muscles et supprimé l'usage de la main. Autrement dit l'amyotrophie hystérique s'est greffée sur une région déjà un peu amaigrie et très rapidement l'a décharnée. Cette seconde étape de l'atrophie ne nous semble pas due à la sclérose cérébrale. Il ne reste donc par exclusion que l'hystérie qui puisse en rendre compte. Mais ici surgit une difficulté. La pseudo-hypertrophie du membre inférieur droit reconnaît-elle aussi pour cause l'hystérie? Nous avouons franchement que la question nous embarrasse et que nous sommes obligé, faute de précédents analogues, de la laisser sans réponse. Elle nous semble relever plutôt de la sclérose du cerveau où ce fait est signalé par les auteurs.

Quoi qu'il en soit, la sclérose cérébrale a été probablement l'agent provocateur de la névrose; elle a en outre déterminé la localisation des

manifestations de l'hystérie sur le côté droit déjà hémiplégié. C'est en effet de ce côté que siègent les troubles sensitifs généraux et spéciaux, c'est de ce côté que le goût, l'odorat et la vue sont abolis et que se trouvent l'hémispasme et les troubles amyotrophiques. L'hémianesthésie permanente, suite d'atrophie partielle du cerveau datant de la première enfance, est chose exceptionnelle. M. le professeur Charcot en cite cependant un cas dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 366; mais l'hémianesthésie chez Cécile V... n'est pas isolée; si elle faisait défaut, l'hystérie n'en existerait pas moins. Il est du reste bien certain ici qu'elle relève de la névrose. L'hémispasme en dépend aussi à n'en pas douter. Quant aux attaques convulsives, les unes, nous l'avons déjà démontré, relèvent de l'hystérie, les autres de l'atrophie partielle du cerveau.

En résumé, il s'agit d'un cas très complexe : d'une juxtaposition, d'une association d'atrophie cérébrale partielle et d'hystérie. La première, la plus ancienne en date, a déterminé sinon l'apparition, du moins la localisation des manifestations de la seconde. Celle-ci s'est développée et a bientôt dominé la scène morbide, en déterminant des troubles sensitifs, sensoriels, trophiques, et une amyotrophie très accusée qui aurait pu donner le change et faire songer à une atrophie d'origine cérébrale ou spinale.

Obs. LXXII (inédite) (Due à l'obligeance de notre collègue et ami Bourges, qui l'a recueillie dans le service de M. le professeur Proust). *Amyotrophie hystérique simulatrice de l'atrophie musculaire spinale : Hémiplégie infantile du côté gauche avec atrophie musculaire spinale; Hémiplégie hystérique du côté droit avec amyotrophie hystérique.* — Jean Terrasse, trente ans, comptable, entre le 14 février 1890, salle Saint-Charles, n° 24, à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-quatre ans phthisique et éthylique. Mère vivante mais toujours malade, migraineuse.

Antécédents personnels. — A l'âge de trois ans, le malade a été frappé d'hémiplégie gauche dans les circonstances suivantes : il fut très agité pendant vingt-quatre heures, il poussait des cris incessants; le lendemain, ses parents le trouvèrent paralysé du côté gauche. La face paraît être restée intacte. Cette hémiplégie est restée complète pendant trois mois, et, peu à peu, les mouvements sont revenus d'abord dans le membre inférieur, puis dans le supérieur. En même temps, les membres gauches demeuraient plus faibles que ceux du côté droit, et dans la suite leur développement s'est fait d'une manière incomplète. Environ six mois après le début de l'hémiplégie, il a pu commencer à marcher en boitant et à se servir de son bras gauche. Les fonctions de ces deux membres sont restées les mêmes jusqu'à l'année 1888. A quatorze ans et demi il a eu la rougeole, dont il a bien guéri. Plus

tard, à partir de l'âge de dix-huit ans jusqu'à l'âge de vingt-huit ans, le malade accuse des *excès alcooliques*, principalement des excès d'absinthe. Il n'est pas rhumatisant, et on ne trouve pas chez lui trace de syphilis. Il n'a jamais eu d'attaques de nerfs avant 1888. Il ne paraît pas avoir un caractère particulièrement irritable et sensible.

Au mois de juillet 1888, à la suite d'excès de table, il tombe subitement sans connaissance dans la rue. Cette attaque n'avait été précédée d'aucun prodrome. La perte de connaissance avait été subite et totale et ne s'était pas accompagnée de convulsions. Dans sa chute, il ne s'est pas fait de traumatisme, ne s'est pas mordu la langue, et les spectateurs lui ont dit qu'il n'avait pas écumé. Il resta trois ou quatre heures sans connaissance. Lorsqu'il revint à lui, le *membre supérieur et le membre inférieur droits* étaient complètement paralysés. Le malade ne se souvient pas si la face était paralysée. Il s'écoulait de la salive par la commissure labiale droite. Il comprenait tout ce qui se disait autour de lui, mais était incapable d'exprimer sa pensée par des paroles. L'intelligence était restée complètement intacte. Le 1^{er} août 1888, le malade entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Proust), dans le même état.

C'est à ce moment qu'on s'aperçut qu'il avait une *anesthésie sensitive généralisée*. Huit jours après son entrée à l'hôpital, il commença à recouvrer la parole; dix jours après il parlait aussi bien qu'actuellement; dans les premiers jours, il ne pouvait disposer que d'un petit nombre de mots, dont il se servait pour désigner des objets complètement différents. Au bout de trois semaines, il commence à se servir de son membre inférieur droit et, quelques jours après, les mouvements revenaient incomplètement dans le membre supérieur. La sensibilité est restée complètement abolie. Pendant tout ce temps, il n'y eut aucune modification du côté des membres gauches. Le malade s'était aperçu, à la fin de son séjour à l'hôpital, que sa jambe et son bras droits diminuaient de volume. Au bout d'un mois, il sort du service de M. Proust, pouvant marcher à l'aide de béquilles. Puis il entre à la Pitié chez M. Jaccoud, où il reste un mois. Il en sort toujours dans le même état. Il va ensuite dans le service de M. Blachez, où il reste une quinzaine de jours, sans modifications. Pendant ce temps, l'*atrophie* n'avait fait qu'augmenter à droite. Le malade s'aperçut que son pied droit tournait en dedans.

Le 15 avril 1889, le malade a une seconde attaque identique à la première, le matin, dans sa chambre, vers 9 heures. Il reste sans connaissance pendant une heure et demie, et quand il revient à lui il est de nouveau complètement paralysé du côté droit et incapable de parler. L'aphasie ne dure cette fois que deux jours environ; le troisième, il se fit transporter à l'annexe de l'Hôtel-Dieu, où il fut mis dans le service de M. Ballet. Il y reste deux mois; au bout d'une quinzaine de jours, il commence à se servir de ses membres droits, et sort, pouvant marcher à l'aide de béquilles. Le diagnostic porté à cette époque fut celui d'*hystérie*. Au mois de septembre 1889, il revient à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Mesnet, remplacé par M. Ballet et y reste trois mois sans amélioration de son état. Le 7 février 1890 il revient à l'Hôtel-

Dieu. Cette fois le malade a eu chez lui une troisième attaque semblable aux deux premières, qui a duré deux heures. A la suite de cette attaque, il est resté deux heures sans pouvoir parler et trois jours paralysé complètement de ses membres droits. Le quatrième jour, ces symptômes s'amendèrent, et il recommença à pouvoir marcher avec des béquilles. C'est dans cet état qu'il se présenta le 14 à la consultation de M. Proust et fut admis dans son service. Depuis l'année 1888, l'atrophie a augmenté, toujours marquée surtout à la main, au bras droit et à la jambe droite. L'anesthésie généralisée n'est complète que pendant les périodes qui suivent les attaques. Entre temps, la sensibilité revient, mais reste toujours émoussée.

Etat actuel. — Le malade a l'aspect d'une bonne santé et les principales fonctions s'accomplissent bien; il ne présente aucun trouble de la miction ni de la défécation. Si l'on examine le malade au point de vue de la motilité, de la nutrition et de la sensibilité, on constate des lésions nombreuses.

Troubles moteurs et trophiques de la moitié gauche du corps. —
 (a) *Membre inférieur gauche.* — On doit noter tout d'abord d'une façon générale que, si le malade peut mouvoir ses jambes dans son lit, elles sont trop faibles pour soutenir le poids du corps quand il est debout, et il est alors obligé d'avoir recours aux béquilles; il n'y a pas d'incoordination motrice ni de trémulation épileptoïde du côté gauche. Lorsqu'on plie la jambe du malade et qu'on lui dit de s'opposer au mouvement de flexion, il peut encore opposer une résistance assez considérable; elle est à peu près égale des deux côtés. Le membre inférieur gauche présente un raccourcissement très sensible sur son congénère. Il mesure 77 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité de la malléole externe, le droit mesure 85 centimètres. De même, le volume du membre gauche est notablement différent du droit; à la partie moyenne de la cuisse gauche, la circonférence mesure 40 centimètres $1/2$, tandis que celui du côté opposé en présente 45 $1/2$. La jambe du côté gauche a 23 centimètres de largeur, et celle du côté droit 26 $1/2$. Le pied est beaucoup moins développé qu'à droite. La voûte plantaire exagérée donne au pied l'aspect du pied creux varus. Le malade ne peut imprimer à ses orteils gauches que des mouvements imperceptibles de flexion; l'extension est impossible: les dernières phalanges sont d'ailleurs normalement en flexion sur les premières. A la jambe, l'atrophie est à peu près totale. Le relief du mollet, peu sensible, est presque totalement produit par de l'adipose sous-cutanée. Les muscles des faces antérieure et postérieure de la cuisse sont très atrophiés. Le malade fléchit et étend difficilement le genou, et lorsqu'on vient à contrarier quelque peu l'un de ses mouvements, il devient impossible. Ici encore l'adipose sous-cutanée est considérable et donne au membre la plus grande partie de son volume. Le système pileux est incomplètement développé. Les ongles ne présentent point d'altération et leur croissance se fait régulièrement et normalement. La partie inférieure de la jambe et le pied sont toujours refroidis. Les téguments présentent un aspect violacé dès qu'on les expose quelque temps à l'air. Ces troubles vaso-moteurs s'exagèrent dès que le malade se tient debout.

(b) *Membre supérieur gauche.* — Dans ce membre la motilité est faiblement conservée. L'atrophie a fait disparaître l'action musculaire, et de ce côté on ne peut faire de mensuration dynamométrique, la main ne se fermant pas. Cette atrophie est surtout marquée à l'avant-bras et à la main; il faut toutefois remarquer qu'il y a un degré d'adipose sous-cutanée très sensible. L'atrophie des muscles de l'avant-bras laisse la main complètement inerte et ballottante; elle est déviée en dehors. Les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu; les doigts sont en griffe, les premières phalanges étant en extension, tandis que les dernières sont en flexion; le malade ne peut écarter les doigts des uns des autres; le seul mouvement qu'il ait conservé le pouce est un léger degré d'abduction; les autres doigts sont incapables d'aucun mouvement volontaire. De même, tous les mouvements de la main sur l'avant-bras sont abolis : pronation, supination, flexion, extension.

Lorsqu'on examine la face antérieure de l'avant-bras, on sent que les muscles épitrochléens sont complètement atrophiés; les muscles épicondyléens conservent un léger relief; quant aux muscles de la partie postérieure de l'avant-bras, on ne peut plus les sentir à la palpation. Au bras, le deltoïde n'est pas sensiblement atrophié, le biceps et le brachial antérieur conservant un certain relief, et la flexion de l'avant-bras est encore possible; mais à la palpation de la face postérieure, on ne retrouve plus les faisceaux du triceps. Cette absence de l'antagoniste du biceps explique pourquoi l'avant-bras tombe brusquement sur le bras lorsque le malade le fléchit et que la flexion a dépassé l'angle droit. L'avant-bras, alors tombé sur le bras, ne peut absolument plus être remis en extension par le malade. L'avant-bras, mesuré à trois travers de doigts au-dessous du pli du coude, donne 20 centimètres de circonférence. Le bras droit mesure 22 cent. $1/2$.

(c) *Face.* — A la face les mouvements sont bien conservés, sauf au niveau de certains muscles peauciers qui ont subi un sensible degré d'atrophie. C'est ainsi que les muscles qui s'insèrent à l'os malaire et ceux de la fosse canine ont en partie disparu et forment à cette partie de la fosse un méplat caractérisé; le buccinateur est aussi atrophié. L'orbiculaire des lèvres ne paraît pas participer à cet état, quoique le malade ne puisse ni souffler, ni siffler. On ne constate pas d'atrophie des autres muscles de la face (frontaux, orbiculaires des paupières, masticateurs); ni la langue, ni le voile du palais ne présentent d'atrophie; il y a seulement un degré notable de paralysie des muscles du voile du palais, et les aliments, soit liquides, soit solides, repassent parfois par le nez du malade.

(d) *Tronc.* — Au tronc, on ne constate point d'atrophie des muscles de la partie postérieure. A la partie antérieure, il y a une atrophie très marquée des grands pectoraux : les espaces intercostaux sont ici parfaitement sensibles, grâce à cette diminution de volume. Au cou, on ne trouve rien de particulier à signaler.

2° *Troubles moteurs et trophiques de la moitié droite du corps.* —

(a) *Membre inférieur droit.* — On a vu que la résistance à la flexion forcée

était à peu près égale des deux côtés, mais l'atrophie musculaire est en apparence beaucoup moins marquée qu'à gauche. Le pied est déformé en valgus. Les orteils sont en griffe, la dernière phalange étant légèrement fléchie sur la première. La saillie des muscles pédieux a complètement disparu. Les mouvements de flexion des orteils sont conservés, mais l'extension est limitée aux dernières phalanges : le malade ne peut pas relever les bords du pied. Au mollet, les reliefs musculaires sont peu accusés et marqués par un certain degré d'adipose sous-cutanée, moins prononcée qu'à gauche. À la cuisse, les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse sont plus aisés qu'à gauche ; l'atrophie musculaire y est en effet moins prononcée de beaucoup. Les muscles de la cuisse sont le siège de *trémulations fibrillaires* très marquées ; il en résulte même un léger degré de tremblement pour le membre ; il augmente lorsque le malade est debout.

(b) *Membre supérieur droit.* — À droite, l'action musculaire n'a point complètement disparu ; les mesures dynamométriques donnent le résultat suivant : pression, 12 kilogrammes. L'atrophie est ici surtout marquée au bras ; les mesures données plus haut le montrent bien. Il faut remarquer que, tandis qu'au membre inférieur droit c'est à l'extrémité qu'on constate surtout l'atrophie, au membre supérieur du même côté c'est à la racine du membre que cette atrophie est surtout prononcée. L'atrophie des éminences thénar et hypothenar est très marquée, mais moins encore qu'à gauche. La main est en griffe, mais toutes les phalanges de ce côté sont fléchies plus ou moins, ce qui indique une atrophie moins considérable de ce côté des interosseux et des lombricaux que du côté gauche. Les mouvements du pouce sont conservés, quoique affaiblis. Le malade peut encore écrire ; c'est l'adduction qui est la plus difficile ; au contraire, à gauche, ce mouvement est seul conservé. L'extension des doigts se fait complètement, tandis que la flexion est incomplète pour les troisièmes phalanges qui ne peuvent rejoindre le creux de la main. Le malade peut écarter les doigts, mais les rapproche difficilement ; à gauche, ces mouvements sont totalement abolis. La pronation est conservée ; la supination très difficile, ainsi que les mouvements de flexion et d'extension. À l'avant-bras, les reliefs des muscles sont conservés ; il n'y a pas d'adipose sous-cutanée. Au bras, le relief du deltoïde est parfaitement appréciable ; le biceps est encore capable du mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras ; mais en revanche le mouvement antagoniste dû au triceps a disparu ; il se produit alors de ce côté ce que l'on constate du côté opposé : lorsque, dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, le premier est en angle droit avec le second, il retombe sur celui-ci de son propre poids, et si alors le malade peut replacer son avant-bras dans sa position normale, ce n'est plus le triceps qui agit, mais les muscles de l'épaule par une espèce d'impulsion particulière qui est un fait d'habitude. La disparition presque complète du triceps explique le volume relatif du bras si diminué par rapport à l'avant-bras.

3^e *Examen électrique* (dû à l'obligeance de notre collègue et ami M. Auscher, 4 août 1890).

(A) *Réactions faradiques* (appareil à chariots de Dubois-Reymond). —
 a. *Membre supérieur gauche*. — Le minimum d'excitabilité normale = 12 centimètres. *A la main* : le court abducteur du pouce, le thénar et l'hypo-thénar, les interosseux ne réagissent pas. *A l'avant-bras* : les fléchisseurs ne réagissent pas; les autres muscles (long supinateur, radiaux, etc.) ont une diminution notable de l'excitabilité faradique. *Au bras* : le triceps ne réagit plus; le deltoïde et les pectoraux réagissent mal (10 et 5 1/2).

b. *Membre inférieur gauche*. — Dans le biceps, le demi-membraneux, le groupe des adducteurs et le pédieux, diminution des réactions faradiques; les autres muscles ne répondent plus au courant.

c. *Membre supérieur droit*. — L'excitabilité électrique est diminuée, abolie dans quelques muscles : le triceps et le court adducteur du pouce.

d. *Membre inférieur droit*. — Abolition des contractures faradiques dans tous les muscles, sauf le vaste interne, les péroniers, les extenseurs des orteils où elles sont très affaiblies.

e. *Muscles du tronc*. — Réactions abolies à gauche, diminuées à droite dans le trapèze et le grand dorsal.

(B) *Réactions galvaniques* (pile de Gaiffe).

a. *Côté gauche*. — *A la main*, le thénar et les interosseux ne se contractent pas avec trente-six éléments NFC > PFC. *Les muscles épicondyliens* se contractent avec seize éléments NFC > PFC. *Groupe de la région postérieure de l'avant-bras*. L'extenseur propre du pouce, celui de l'index, le court supinateur, le long abducteur et le court extenseur du pouce se contractent dans tous ces muscles NFC > PFC. De plus, la contraction est plus lente et se maintient plus longtemps que normalement. *Bras*. Le biceps, le brachial antérieur, le deltoïde se contractent avec huit et dix éléments et NFC > PFC.

b. *Côté droit*. — Pas de réaction de dégénérescence.

4° *Sensibilité*. — Les réflexes patellaires et cutanés sont complètement abolis. La *sensibilité* dans ses trois modes (tact, douleur, température) *n'existe plus sur toute la surface des téguments*. Au niveau des *muqueuses* accessibles (buccale, anale, uréthrale, nasale), on ne constate aucune manifestation sensible. Le réflexe cornéen n'existe plus. Quant aux *troubles sensoriels*, on ne constate que l'absence totale du *goût* et de l'*odorat*. Du côté de la vue, il n'y a ni troubles de la motilité, ni troubles de l'accommodation. Le *champ visuel* est légèrement rétréci.

Il nous semble nécessaire de souligner le double intérêt que présente cette observation. On voit ici coïncider, chez un même individu, la paralysie infantile et l'hystérie, et, à ce point de vue, ce cas rappelle un cas analogue étudié l'an dernier par M. le professeur Charcot dans ses *Leçons du mardi*¹.

1. Charcot, *Paralysie spinale infantile; paraplégie alcoolique. Attaques hystéro-épileptiques* (*Leçons du mardi*, 20 nov. 1888, p. 83).

Mais en outre cette observation présente un second intérêt. Il y a ici *coexistence de deux amyotrophies distinctes d'origine* : l'une relève d'une lésion organique, l'autre d'une altération dynamique. Le fait n'est pas douteux, et en voici les raisons :

1° La paralysie infantile spinale avec atrophie remonte à l'âge de trois ans, et elle est stigmatisée aujourd'hui par son double cortège moteur et trophique ;

2° Les *manifestations hystériques ont débuté*, il y a deux ans, *par un ictus apoplectiforme* suivi d'*hémiplégie droite sensitivo-motrice*. Sur ce côté paralysé a apparu, presque aussitôt après, une atrophie musculaire qui a évolué rapidement. Un an après, cet ictus se reproduisait dans des conditions et avec des caractères identiques. Enfin actuellement les stigmates sensitivo-sensoriels de la névrose persistent encore de ce côté. Et cependant le doute semblait autorisé : les troubles électriques, les secousses fibrillaires, la préexistence d'une amyotrophie infantile du côté opposé, pouvaient éveiller l'idée d'une nouvelle altération organique. L'âge lui-même ne pouvait permettre de trancher la question. M. Gombault n'a-t-il pas signalé l'apparition de la paralysie infantile à un âge déjà avancé ? Mais cette hypothèse n'est pas soutenable : la simulation peut être démasquée par la seule *évolution* des accidents ; elle ne saurait résister à la lecture de l'observation clinique pas plus qu'aux divers arguments que nous venons de faire valoir.

CHAPITRE XIV

DIAGNOSTIC DE LA SIMULATION

Démontrer que l'atrophie musculaire relève de l'hystérie, et de l'hystérie seule, et indiquer brièvement les caractères qui permettent de faire cette démonstration, tel sera le but des courtes considérations qui vont suivre.

La solution de ce problème repose sur deux ordres d'éléments : les uns intrinsèques, les autres extrinsèques.

A. *Les éléments intrinsèques* doivent se tirer des caractères mêmes de l'amyotrophie :

1° *La réaction de dégénérescence* dans les masses musculaires en voie d'atrophie est un signe commun aux amyotrophies spinales et aux atrophies hystériques. C'est donc là un caractère aujourd'hui sans valeur ;

2° Les *secousses fibrillaires* communes aux deux catégories hystérique et organique ont, au point de vue du diagnostic, une valeur tout aussi négative ;

3° Le *degré* de l'amyotrophie donnerait encore moins d'éléments différentiels, si c'est possible ;

4° L'*évolution*, au contraire, mérite de nous arrêter un instant ; elle a quelque chose de très particulier dans la névrose hystérique. L'amyotrophie en effet évolue ici avec une grande rapidité ; en quelques semaines on assiste à la fonte des masses musculaires, puis le processus s'arrête et la rétrocession peut survenir. Mais ce temps d'arrêt, cette phase stationnaire peut avoir une durée sur laquelle il est impossible d'être encore édifié. L'étude de cette question en effet ne remonte qu'à quatre ans. Or, un hystérique amyotrophique, dont l'observation se trouve dans le mémoire de M. Babinski, a été dernièrement revu par cet auteur. Et, depuis quatre ans (communication orale), son amyotrophie n'a subi aucune modification. Il est donc impossible aujourd'hui de se prononcer définitivement sur la durée de l'atrophie musculaire hystérique. Mais il reste établi qu'elle se développe avec rapidité, atteint vite son maximum, reste stationnaire ou rétrocede et guérit parfois complètement.

B. *Les éléments extrinsèques* fournissent des données d'une plus haute valeur diagnostique. Il existe les relations les plus étroites entre le *siège* de l'amyotrophie et la localisation des stigmates de la névrose. C'est tantôt sur un membre affecté de paralysie ou de contracture, tantôt sur une région anesthésique ou hyperesthésique que se développe l'atrophie musculaire. Et même lorsqu'elle est symétrique, comme dans l'observation LXVIII, c'est encore du côté des troubles de la sensibilité qu'elle est plus accusée et plus rebelle.

Ce sont là des caractères qui ressortent avec évidence des remarques de MM. Charcot et Babinski, de celles de MM. Gilles de la Tourette et Dutil, de celles enfin que nous avons faites nous-même. En réalité, c'est sur les circonstances mêmes dans lesquelles se développe l'atrophie hystérique, sur sa localisation habituelle dans des régions marquées pour ainsi dire d'avance par d'autres manifestations de la névrose, sur la rapidité de sa production, sur la possibilité de la guérison, qu'il faudra se fonder, plutôt que sur les caractères de cette amyotrophie, pour la distinguer de l'atrophie d'origine spinale. La réunion de ces deux groupes d'éléments différentiels permettra d'arriver à une juste interprétation aussi bien que de faire la part, comme chez le malade de l'observation LXXII, de ce qui revient à la névrose hystérique et de ce qui relève de la myélopathie.

CINQUIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SYRINGOMYÉLIE

L'étude de la syringomyélie est de date récente. Non pas que ce nom soit absolument nouveau, puisqu'il a été créé par Ollivier d'Angers en 1837 ; non pas que la maladie soit nouvelle, puisqu'il est facile d'en retrouver des traces dans la littérature ancienne. C'est là un point d'histoire et de critique que nous n'avons pas à considérer ici. Nous rappellerons simplement que la « phase clinique » de la syringomyélie est due à Schültze et à Kahler qui, dès 1882, la reconnurent sur le vivant et en tracèrent les caractères cliniques. La thèse récente de M. Brühl renferme un historique très complet de cette question¹.

En France, M. le professeur Debove, le premier, l'a diagnostiquée sur un malade dont il communiqua l'observation à la Société médicale des hôpitaux, le 22 février 1889. Dans la même séance, M. Déjerine en rapporta un exemple remarquable.

Au cours de la même année (juin et novembre 1889), M. le professeur Charcot consacrant à la gliomatose médullaire trois leçons magistrales, attira le premier l'attention sur la simulation de la syringomyélie par la névrose hystérique et en montra un exemple très frappant que nous citerons à son heure. « On a beaucoup discuté déjà, dit-il, la plupart des questions relatives au diagnostic différentiel de la syringomyélie, et, à propos des maladies organiques spinales qui par plusieurs traits lui ressemblent, on a relevé avec soin certains caractères qui permettent d'éviter la confusion. Toutefois, parmi les membres de la grande famille neuropathologique, il en est un qui n'appartient pas au groupe des affections organiques et qui peut cependant — je

1. *Contrib. à l'étude de la Syringomyélie*. Th. de Paris, 1890.

saisirai bientôt l'occasion de vous le démontrer — simuler la syringomyélie, dans de certaines circonstances données, de la façon la plus embarrassante. Ce que j'avance là, je pourrai le prouver, je le répète, par un exemple frappant. Vous avez compris que ce membre de la famille auquel je faisais allusion n'est autre que la névrose hystérique, cette grande simulatrice, comme je l'ai dit ailleurs, des maladies organiques des centres nerveux. »

Cette simulation n'a rien d'étonnant. La syringomyélie n'a aucun symptôme qui lui appartienne en propre; sa symptomatologie n'est en somme que la marque visible, extérieure, d'une lésion localisée à la substance grise de la moelle; elle n'est pas, à notre avis, pathognomonique d'une gliomatose médullaire. Toute altération : hydromyélie, myélite cavitaire, etc., doit très vraisemblablement la reproduire, pourvu qu'elle siège dans la même région spinale. Au dernier congrès de Berlin, M. Minor a appelé l'attention sur une affection encore peu connue, l'hématomyélie, et en particulier sur l'*hématomyélie centrale*, qui se traduit cliniquement par des signes identiques à ceux de la gliomatose. Que les lésions de la moelle soient hémorragiques ou gliomateuses, comme le fit remarquer Remak¹, elles doivent produire les mêmes symptômes si leur topographie est identique. (Bien plus, Jacoby², Berger cité par Ziehl³, ont décrit l'existence de la dissociation syringomyélique dans des cas de névrite périphérique.) Et notre maître, M. Charcot, nous a montré cette année même deux malades, l'un lépreux, l'autre tabétique, porteurs tous deux de cette même dissociation syringomyélique⁴. Il semble donc démontré que le gliome médullaire n'a pas le privilège exclusif de produire le syndrome syringomyélique, lequel peut être reproduit par toute destruction de la substance grise. Eh bien, une lésion purement fonctionnelle, dynamique comme on dit encore, peut réaliser ce même syndrome; l'hystérie enfin, pour la nommer, peut simuler la syringomyélie. Et d'abord, la *dissociation de la sensibilité cutanée* n'est pas chose rare dans la névrose; elle s'y présente d'habitude sous deux types :

1° L'un décrit par M. le professeur Pitres sous le nom de *thermo-anesthésie hystérique* dans les termes suivants. « Voici, dit-il, un jeune homme hystérique qui présente ce phénomène de la thermo-anesthésie sur tout le membre inférieur gauche; on peut plonger indifféremment

1. Minor, Remak, *Congrès de Berlin*, 1890.

2. Jacoby, *Journal of nerv. and mental disease*, 1889, XIV, p. 336.

3. Ziehl, *Deutsch. med. Woch.*, n° 17, 1889 (Berger, in *Wien med. Woch.*, 1872, p. 786).

4. Parmentier, *Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité* (*Nouvelle Iconographie*, 1890, p. 213).

son pied gauche dans la glace ou dans l'eau très chaude, sans qu'il en soit impressionné. On peut, comme je le fais maintenant, promener le thermo-cautère rougi sur la peau de la cuisse sans qu'il en éprouve la moindre souffrance, et, cependant, il *sent le contact et se plaint vivement si on le pince ou si on le pique*¹. »

2° L'autre étudié par M. Charcot et décrit par lui sous le nom de *type syringomyélique* : sensibilité tactile conservée, sensibilité à la douleur et à la température abolie². Sur dix-sept hystériques hémi-anesthésiques, hommes ou femmes, M. Charcot en a trouvé onze offrant le type anesthésique complet, vulgaire, et six chez lesquels les divers modes de sensibilité étaient dissociés. Sur ces six, il en était deux qui répondaient au type de Pitres ; les quatre autres offraient la dissociation syringomyélique. « Sur ces quatre cas, ajoute-t-il, deux fois la dissociation du type syringomyélique a été obtenue, le sujet étant hypnotisable, par voie de suggestion. Chez les deux autres, elle s'est présentée telle quelle sans intervention d'aucun artifice. » Ainsi, on pourrait rencontrer la dissociation syringomyélique spontanée dans le dixième des cas d'anesthésie hystérique. Ce n'est pas seulement la dissociation de la sensibilité cutanée que l'hystérie peut reproduire ; elle peut encore en simuler la *distribution*. Règle générale, les anesthésies dans la gliomatose se disposent, comme dans l'hystérie, par zones géométriquement délimitées occupant un segment de membre, un membre entier, et séparées des régions intactes par des lignes à contours nets.

Jusqu'ici, la ressemblance entre les troubles de la sensibilité cutanée dans la névrose et dans la syringomyélie est donc parfaite. Ce n'est pas tout ; ces deux affections ont encore d'autres traits communs. L'*atrophie musculaire* dans l'hystérie peut se présenter avec des caractères analogues à ceux qu'elle revêt dans la gliomatose médullaire. Cette atrophie occupe de préférence les membres supérieurs, les mains ; or, ce sont là également les lieux d'élection de l'amyotrophie gliomateuse. Elle peut être dans les deux cas symétrique ; elle peut acquérir dans la névrose un degré aussi marqué que dans la syringomyélie. Les secousses fibrillaires, les réactions de dégénérescence peuvent exister dans l'hystérie ; ce ne sont donc ni le siège, ni le degré, ni les troubles électriques qui établiront une séparation entre ces deux catégories d'amyotrophie.

Enfin l'hystérie ne s'arrête pas, dans certains cas donnés, à la reproduction exacte des symptômes poliomyéliques antérieurs et postérieurs de la gliomatose (dissociation de la sensibilité, amyotro-

1. Pitres, *Des anesthésies hystériques*, Bordeaux, 1887, p. 12.

2. Charcot, *Leçons du mardi*, 28 juin 1889.

phie), elle peut aussi reproduire les symptômes poliomyéliques médians, à savoir des *troubles vaso-moteurs*, des *œdèmes*, la *scoliose*, les *rétractions fibro-cicatricielles*, etc., etc. Les troubles vaso-moteurs de toute sorte sont trop fréquents dans la névrose pour qu'il soit nécessaire de les rappeler. Sydenham, Weir-Mitchell, Trintignan ont étudié un type d'œdème hystérique. M. Charcot, l'an dernier, a mis en lumière une variété d'œdème coloré siégeant à la main, qu'il a désigné du nom imagé et expressif d'*œdème bleu* du dos de la main. Or, Schültze et Kahler avaient décrit déjà dans la syringomyélie un *œdème violacé* du dos de la main, qui, d'après les remarques de Remak et de Roth, est un accident fréquent dans la syringomyélie. Enfin, on sait que les *déviation de la colonne vertébrale* ne sont pas très rares dans l'hystérie. Nous ne parlons pas des saillies de la colonne vertébrale, à la région lombaire¹ notamment, que des médecins ignorants du « nu » ont souvent prises pour des déformations pathologiques et qui sont normales et n'ont rien de particulier chez les hystériques; mais M. Duret² ne rapportait-il pas récemment un cas de *cyphoscoliose hystérique*?

En résumé, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, l'amyotrophie, les œdèmes, les troubles vaso-moteurs, la scoliose, etc., se retrouvent dans l'hystérie comme dans la gliomatose. La nature se charge, dans des circonstances données, de grouper plusieurs de ces symptômes chez un même hystérique et de réaliser une ressemblance qui offrira de sérieuses difficultés. « Les difficultés que je signale, dit M. Charcot³ sont réelles; et s'il est vrai, comme le suppose M. Schültze, que plusieurs cas rattachés à l'hystérie ont dû plus tard être considérés comme des exemples de syringomyélie, il est vrai également, je me crois autorisé à l'affirmer, après m'être livré à la critique des observations, que, parmi les cas signalés comme appartenant à la syringomyélie, il en est un certain nombre qui relèvent de l'hystérie. L'hystérie peut dans certaines circonstances simuler la syringomyélie au point de rendre bien embarrassante la situation du clinicien. »

Et découverte, si elle se confirme, bien faite pour accroître l'embarras, voici que l'on vient de signaler l'existence d'un *rétrécissement du champ visuel* dans la syringomyélie. M. Roth, dans un travail sur le *Diagnostic de la gliomatose médullaire* (Moscou 1890), que MM. les

1. P. Richer, *Note sur l'anatomie morphologique de la région lombaire* (Nouvelle Iconographie, 1888, p. 13).

2. Duret, *Déformation de la région lombaire de nature neuro-musculaire, cyphoscoliose hystérique* (Nouvelle Iconographie, 1888, p. 191).

3. Charcot, *loc. cit.*

docteurs Raichline et Miropolsky ont bien voulu nous traduire, rapporte un cas de rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie. M. Déjerine faisait, le 12 juillet 1890, à la Société de biologie, une importante communication sur ce même sujet. Dans un plus récent article de *la Médecine moderne*¹, cet auteur complète ses premières recherches. Sur sept malades qu'il a eu occasion d'examiner avec M. Tuilant, il a trouvé sept fois un rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs. « Nous nous proposons, disent ces deux auteurs, de démontrer, dans ce présent travail, que l'on peut rencontrer dans la syringomyélie un rétrécissement souvent considérable du champ visuel, sans qu'il existe aucune altération matérielle du fond de l'œil, d'une part, et sans que l'on constate aucun symptôme encéphalique, d'autre part. Ce travail est basé sur l'examen du champ visuel de sept malades atteints de syringomyélie que nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service de Bicêtre, ainsi qu'à la consultation externe de cet hôpital. » C'est là une constatation d'une portée considérable et qui, au point de vue qui nous occupe, en rendant la ressemblance avec l'hystérie plus frappante, ne peut qu'augmenter les difficultés du diagnostic différentiel. Jusqu'ici, en effet, on s'est basé sur l'existence d'un rétrécissement concentrique et régulier du champ visuel pour affirmer, sinon l'existence exclusive de l'hystérie, du moins sa coexistence.

Au cours de cette année, nous avons fait, à ce point de vue, l'examen de trois malades atteints de syringomyélie et nous n'avons jamais trouvé de rétrécissement du champ visuel². Mais il est nécessaire que nous entrons dans quelques détails justifiés, ce nous semble, par l'importance de la question. Nous avons examiné : 1° le champ visuel pour les couleurs; 2° le champ visuel pour le blanc.

A. *Champ visuel chromatique.* — L'étendue du champ visuel, chez l'individu sain, d'après les divers auteurs qui se sont occupés de ce sujet, n'est nullement comparable. Ces auteurs ont obtenu des résultats très différents, et les limites qu'ils assignent à la même couleur pré-

1. Déjerine et Tuilant, *Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie* (*la Médecine moderne*, 28 août 1890).

2. Depuis le commencement d'octobre 1890, date à laquelle nous écrivions ces lignes, nous avons eu l'occasion de voir à la Salpêtrière trois nouveaux cas de syringomyélie sans rétrécissement du champ visuel. D'autre part, M. Roth écrivait dernièrement à M. Georges Guinon (*Progrès médical*, 24 janvier 1891) que, chez six de ses malades, il avait examiné avec soin le champ visuel et ne l'avait pas trouvé rétréci. Enfin ces jours-ci, M. Gilles de la Tourette nous disait que dans le cas de syringomyélie qu'il avait publié (*Nouvelle Iconographie*, 1889, p. 311) avec M. Zaguelmann, le champ visuel avait été examiné et trouvé normal et que, si ce résultat n'avait pas été consigné dans l'observation, c'est parce qu'à cette époque il n'était pas encore question de rétrécissement syringomyélique. En résumé, à notre connaissance, il existe au moins treize cas de syringomyélie où l'examen du champ visuel a été négatif (Note du mois de janvier 1891).

sentent des écarts prodigieux. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la table dressée par MM. de Wecker et Landolt pour avoir une idée précise de ces différences. Ainsi pour chaque même couleur on trouve des écarts de 20°, 30°, 40°, 50° même. Faudrait-il conclure qu'il y ait des écarts aussi considérables dans les limites du champ visuel chromatique? Nous ne le croyons pas. Ces différences tiennent à autre chose. « Les expériences, dit M. Landolt, relatives à la perception des couleurs aux régions concentriques de la rétine ont prouvé que l'impression produite par une couleur dépend, sur toute l'étendue de la rétine, de

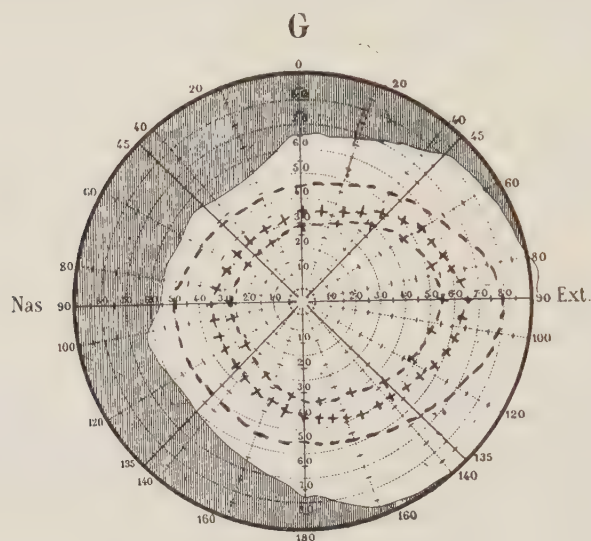


FIG. 29. — Champ visuel chromatique normal.

++++ Champ visuel du rouge ----- Champ visuel du bleu +-+- Champ visuel du vert.

l'adaptation de l'œil, de la saturation, de l'intensité et de l'étendue de la couleur, de l'éclairage, du fond et de l'état de repos ou de mouvement de l'objet coloré. » C'est donc vraisemblablement à la *différence de ces conditions* matérielles qu'est due la différence des limites données par les divers auteurs. Du reste, étant données la multiplicité et la diversité des conditions nécessaires, il nous semble presque impossible en pratique d'arriver à des résultats superposables. Les résultats obtenus ne peuvent avoir de valeur que pour un même observateur, et encore à la condition qu'il ait déterminé chez des sujets sains les limites normales du champ visuel, et qu'il ait ensuite exploré dans les mêmes conditions matérielles le champ visuel de ses malades. De cette seule comparaison on pourra conclure à l'existence ou à l'absence d'un rétrécissement.

cissement. Mais, nous le répétons, les conclusions qu'on en tirera n'auront pas de portée générale et ne seront pas comparables à celles d'autres cliniciens presque fatalement placés dans des conditions différentes.

Pour obvier, dans la mesure du possible, à ces inconvénients, dans l'examen de nos syringomyéliques nous avons essayé de remplir les conditions recommandées par M. Landolt et pris comme terme de comparaison son schéma (fig. 29) d'un champ visuel normal. « Ce schéma, dit-il, ne représente pas la moyenne des résultats des auteurs que nous avons énumérés. Il représente les champs visuels minima, tels qu'ils résultent de mes propres expériences pratiques, exécutées à l'aide de papiers colorés indiqués, qui sont à la portée de tout le monde, à l'éclairage du jour et à une distance de 32 centimètres de mon périmètre. »

Nous avons toujours pratiqué l'examen du champ visuel à la même heure du jour, le périmètre placé à la même place, en face d'une fenêtre, approximativement avec le même éclairage. Nous nous sommes servi des mêmes papiers colorés (2 centimètres de côté), en ayant soin de laisser le malade se reposer quelques instants avant de passer d'une couleur à une autre. Il est notoire, en effet, que la fatigue survient aisément et que, sans cette précaution, on peut trouver des différences périoptométriques assez notables. Nous avons fait progresser lentement le papier coloré de la périphérie au centre, et *choisi comme limite du champ visuel le point où le malade a donné à la couleur son nom véritable*.

Avant d'annoncer la véritable couleur, le malade a commencé par voir le papier coloré d'abord blanc, puis grisâtre, ensuite dans sa coloration réelle et enfin avec le ton véritable. Dans ces conditions nous avons obtenu les résultats suivants (fig. 30, 31, 32).

Ces schémas comparés à celui de M. Landolt (fig. 29) montrent *que chez nos syringomyéliques le champ visuel chromatique n'est pas rétréci*. Mais faut-il encore ajouter que, notre examen n'ayant pas été pratiqué dans des conditions matérielles *absolument identiques* à celles de M. Landolt, cette comparaison pèche un peu par la base et que cette conclusion n'a qu'une valeur approximative. Qu'importe du reste puisque les *limites normales* du champ visuel pour les couleurs varient suivant les auteurs et que pour certains d'entre eux elles sont excessivement étroites (Table de Wecker et Landolt). En tout cas, elles ne sont pas définitivement fixées et, pour dire toute notre pensée, le rétrécissement chromatique du champ visuel ne nous semble pas pouvoir être démontré péremptoirement tant que nous ignorerons les *limites pré-*

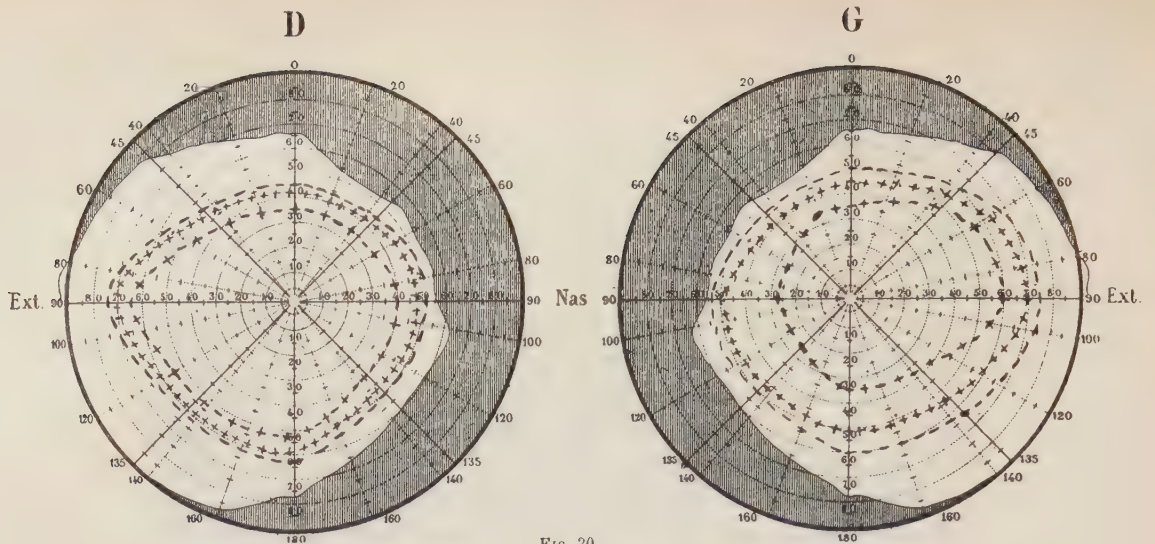


FIG. 30.

++++ Champ visuel du rouge ---- Champ visuel du bleu ++ Champ visuel du vert
 Champ visuel chromatique du nommé B...y, malade atteint de syringomyélie. Le champ visuel pour le blanc est normal,
 ainsi que dans les deux schémas suivants.

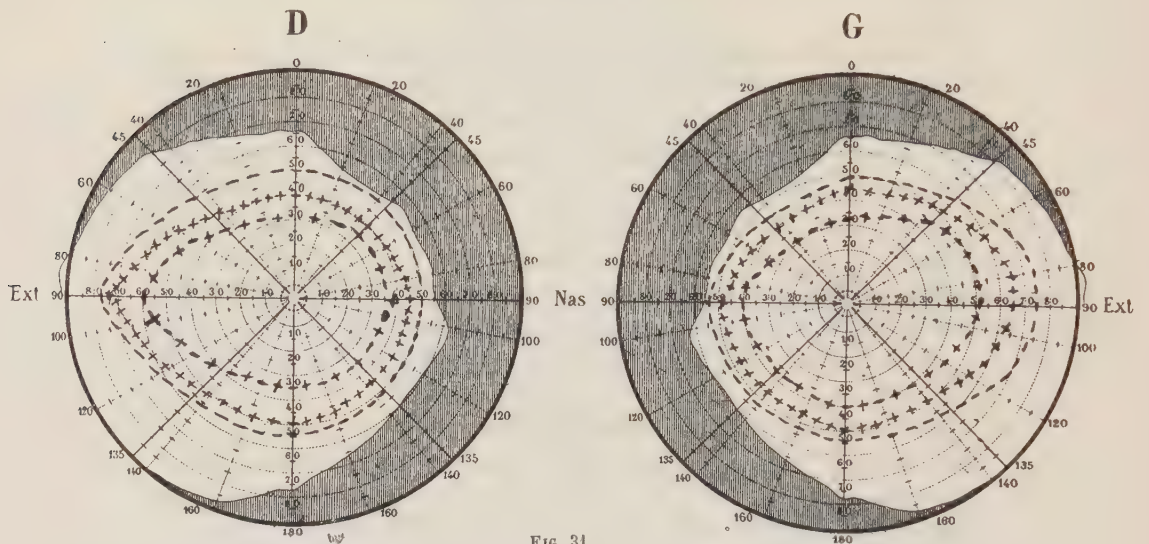


FIG. 31.

++++ Champ visuel du rouge ---- Champ visuel du bleu ++ Champ visuel du vert
 Champ visuel chromatique de la nommée A...d, atteinte de syringomyélie.

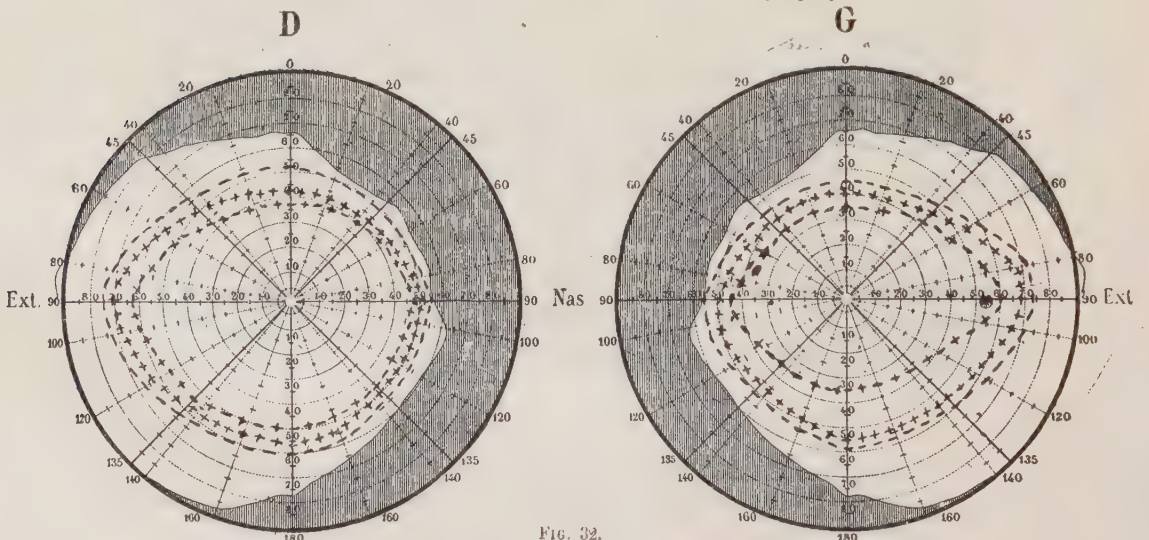


FIG. 32.

++++ Champ visuel du rouge ---- Champ visuel du bleu ++ Champ visuel du vert
 Champ visuel chromatique de la nommée F...ce, malade atteinte de syringomyélie.

cises de ce champ visuel à l'état normal. Ce rétrécissement ne saurait donc avoir de valeur pratique.

B. *Champ visuel pour le blanc*. — Pour le champ visuel du blanc, il n'en est pas de même; tous les auteurs s'accordent sur les limites normales. Sur *sept syringomyéliques*, MM. Déjerine et Tuitant ont trouvé *sept fois* un rétrécissement notable du champ visuel. Sur nos malades examinés à diverses reprises, nous n'en avons jamais trouvé. Nous ne voulons pas dire par là que le rétrécissement du champ visuel pour le blanc n'existe pas dans la syringomyélie, mais nous voulons et devons conclure de ces examens négatifs qu'il *n'est pas constant et que de nouvelles recherches sont nécessaires* pour trancher la question et décider de sa fréquence.

Quel que soit le résultat de ces nouvelles recherches, il est, d'après MM. Déjerine et Tuitant, un point qui, même en présence d'un rétrécissement du champ visuel, pourrait peut-être permettre de dire s'il est d'origine gliomateuse ou hystérique. Dans l'hystérie, le rétrécissement est plus régulièrement concentrique; les limites du rouge sont plus étendues qu'à l'état normal, son cercle est transposé en dehors; dans la syringomyélie, cette transposition n'existerait pas, et le rétrécissement serait dentelé et assez irrégulier. Mais ce sont là, en somme, des nuances inconstantes qui ne permettraient pas toujours de trancher le différend.

Dans tous les cas, la possibilité de ce rétrécissement syringomyélique impose aujourd'hui, plus que jamais, la recherche des stigmates de l'hystérie; car il se pourrait, en somme, que ce rétrécissement ne fût, dans quelques cas, qu'un élément hystérique surajouté. En effet, la coexistence de l'hystérie et de la syringomyélie n'est pas exceptionnelle, et nous en citerons des exemples tout à l'heure.

Mais, si l'œil peut être intéressé, les *autres organes sensoriels*, si souvent pris dans l'hystérie, semblent *jusqu'ici respectés dans la gliomatose*. C'est là un élément de très grande valeur et qui, dans tel cas donné, permettrait de reconnaître la névrose.

Il nous faut maintenant étudier en deux chapitres distincts :

- 1° *Les syndromes hystériques simulateurs de la syringomyélie;*
- 2° *Les associations de la syringomyélie et de l'hystérie.*

CHAPITRE XV

SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SYRINGOMÉLIE

Étant donnée l'étude toute récente de la syringomyélie, il n'est point étonnant que la simulation hystérique de la gliomatose ait été peu rencontrée. Nous ne connaissons que le cas célèbre de M. le professeur Charcot, cas concernant un homme encore à la Salpêtrière et que nous avons eu la bonne fortune de voir dans tout le cours de cette année. Cependant, un coup d'œil rétrospectif permet de reconnaître l'hystérie dans un certain nombre de faits publiés jusqu'ici sous la rubrique gliomatose. « Et à ce propos, disait l'an dernier M. Charcot, je montrerai que peut-être — cela est fort possible en somme — un certain nombre d'observations produites par les auteurs sous le nom de syringomyélie ne sont autres que des cas d'hystérie. » Cette méprise n'est pas douteuse. Pour ne parler que d'exemples récents, nous avons trouvé dans le dernier ouvrage de M. Roth¹ des faits qui répondent à cette manière de voir. Nous allons les citer ici, pour que le lecteur, ayant sous les yeux les pièces du procès, puisse juger en connaissance de cause.

Obs. LXXIII (Charcot, in *Leçons du mardi*, 1888-1889, p. 518). — *Syndrome hystérique simulateur de la syringomyélie*. — P...eyn, aujourd'hui âgé de quarante-six ans, a exercé la profession de marin jusqu'en 1876. C'est un homme vigoureux, solide. Jamais il n'avait été atteint d'affection nerveuse jusque il y a trois ans, et il n'y a pas chez lui d'antécédents héréditaires. La mort de sa femme, il y a cinq ans, l'a chagriné profondément et a ébranlé sa santé; la mort d'une de ses enfants lui a, trois ans plus tard, « porté le dernier coup », comme il dit. En 1886, il commence à souffrir de vertiges qui ont été remplacés, il y a deux ans, par des bouffées de chaleur qu'il appelle des congestions. En même temps les nuits deviennent agitées par des rêves tristes. « Dans le but de rendre l'enseignement plus frappant, je pourrais m'appliquer à vous démontrer tout d'abord que le cas dont il s'agit est un exemple de syringomyélie; après cela, à l'aide d'arguments adverses, je viendrais combattre le diagnostic accepté... et établir enfin sur des fondements inébranlables le diagnostic : hystérie. Il faut donc pour que cela soit ainsi qu'il y ait là une difficulté réelle, qu'une étude

1. Roth, *Diagnostic de la gliomatose médullaire*. Moscou, 1890.

attentive permettra seule de surmonter. Vous voyez comment à la main droite les mouvements chez notre homme sont, au poignet comme aux doigts, paralysés aussi bien pour la flexion que pour l'extension. Vous remarquerez aussi la tuméfaction singulière que présentent toutes les parties de cette main, surtout sur la région dorsale; elle est due à un œdème dur, ne recevant pas l'empreinte du doigt. La teinte des téguments sur les parties tuméfiées est violacée et la température y est moins élevée que sur les parties correspondantes de la main gauche.

« Sur les parties ainsi paralysées, la sensibilité présente les modifications suivantes : les impressions tactiles, même les plus délicates, sont perçues normalement; par contre, les sensibilités à la douleur (piqûre, pincement), à la chaleur (plaque du thermomètre à surface à 80°) et au froid (application sur les parties d'un morceau de glace) sont complètement abolies. Veuillez relever que ces troubles de la sensibilité sont uniformément répandus sur les doigts, la main, le poignet et le cinquième inférieur de l'avant-bras. De ce côté, ils se séparent des parties restées normales par une ligne tranchée, horizontale, déterminant un plan circulaire à l'axe du membre supérieur. »

Ainsi donc paralysie de la main droite, dissociation de la sensibilité, œdème violacé du dos de la main, n'en voilà-t-il pas assez pour supposer l'existence d'un cas fruste de syringomyélie? Mais voici que le chapitre des objections va s'ouvrir. L'histoire de ce malade comporte deux périodes distinctes. La première a commencé, il y a trois ans, par une paralysie de la main droite survenue brusquement pendant le sommeil. A cette époque, le malade souffrait de rêves et de « vertiges ». Cette paralysie sensitivo-motrice dure douze mois. Eh bien, la guérison s'est faite un beau jour inopinément en voulant prendre un verre : « Si j'avais été à Lourdes, dit le sujet en rappelant cet événement, j'aurais cru à un miracle. » La paralysie actuelle s'est produite il y a trois mois; elle occupe les mêmes parties. En se réveillant, le malade a trouvé sa main paralysée, gonflée, cyanosée. « Le début subit des accidents constaté à deux reprises, leur guérison soudaine observée une fois de plus, voilà des faits qui ne permettent pas de respecter le diagnostic que je vous ai proposé tout à l'heure; c'est d'hystérie mâle tout simplement qu'il s'agit dans le cas et non de syringomyélie. » Le malade n'a pas d'attaques convulsives, mais ses « accès de vertiges » sont des représentants d'attaques. Par contre, le goût est aboli sur le côté droit de la langue.

A partir du 28 juin 1889, époque où M. Charcot a présenté ce malade, les accidents hystériques les plus nets ont apparus. Le 23 juillet, survient une *attaque classique* précédée par l'aura vulgaire et dans laquelle on voit la phase épileptoïde, l'arc de cercle, les grands mouvements, la phase de délire avec hallucinations. Depuis, ces attaques se sont reproduites tous les huit jours. En outre, se sont développées surtout à gauche dans les deux flancs *deux zones hystérogènes*. Il existe un *rétrécissement double du champ visuel*. Le *goût*, l'*odorat*, sont abolis à droite; l'*ouïe* affaiblie du même côté. L'œdème bleu de la main disparaît et reparaît de temps en temps; l'anes-

thésie persiste toujours avec sa dissociation, mais est remontée jusqu'au-dessus du coude. Les notions du sens musculaire au contraire paraissent notablement obnubilées dans les doigts de la main.

Tel était l'état du malade le 16 novembre 1889. Au cours de cette année 1890, cet état ne s'est pas sensiblement modifié. Les attaques convulsives sont très fréquentes, elle se répètent une ou deux fois par semaine, durent plusieurs heures avec une phase délirante prolongée. De temps à autre survient, d'ordinaire à la suite d'une crise, la paralysie de la main droite avec œdème violacé. Cette paralysie dure quelques jours et disparaît brusquement ainsi que l'œdème.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est partout conservée sur toute la sur-

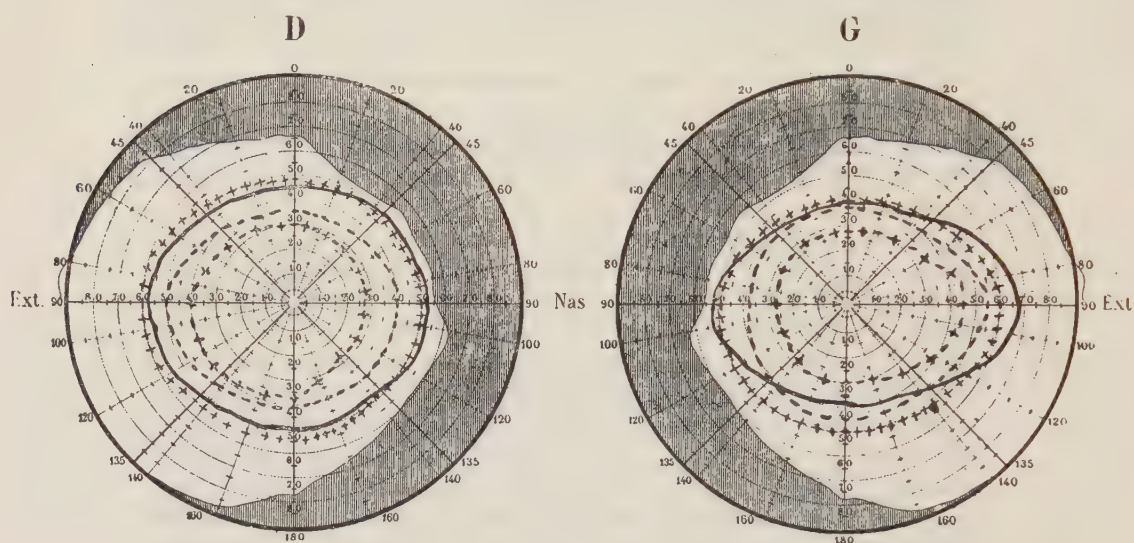


FIG. 33.

++++ Champ visuel du rouge ———— Champ visuel du bleu +--+— Champ visuel du vert ———— Champ visuel du blanc
Champ visuel du nommé P. cyn, atteint d'hystérie simulatrice de la syringomyélie (Obs. LXXIII).

face du corps; la sensibilité à la douleur et à la température le sont également, sauf au niveau du membre supérieur droit (les troubles de la sensibilité remontent jusqu'à l'épaule). Dans ces régions, ces deux modes de sensibilité sont complètement abolis (glace, température à 100°, piqure). Il existe encore aujourd'hui (septembre 1890) deux zones hystérogènes dans le flanc. Les sens musculaire et articulaire sont affaiblis mais non abolis : il sent que l'on remue ses doigts, mais ne sait pas leur position dans l'espace; il en est de même pour le poignet; l'extension et la flexion du coude sont mieux appréciées. Quant aux sens spéciaux, le *champ visuel* est toujours rétréci des deux côtés (fig. 33). Le *goût*, l'*odorat* sont abolis du côté droit; l'*ouïe* est faiblement diminuée de chaque côté, un peu plus à droite. Pas d'atrophie musculaire, pas de scoliose.

Cette observation est un type d'hystérie simulatrice. Si, aujourd'hui que le tableau est au grand complet, le diagnostic est facile, il faut avouer qu'il n'en a pas toujours été ainsi. Au début, lorsque cet homme n'avait pas d'attaques, pas de zones hystérogènes, pas de troubles des sens spéciaux, l'hystérie ne s'imposait pas en présence de cette paralysie avec œdème bleu et dissociation syringomyélique de la sensibilité. Une enquête rigoureuse, un examen minutieux et plusieurs fois répété, ont seuls permis d'affirmer l'hystérie, et l'événement est venu donner raison à M. le professeur Charcot.

OBS. LXXIV (résumée) (Roth, in *Diagnostic de la gliomatose médullaire*. Moscou 1890). *Syndrome hystérique simulateur de la syringomyélie*. — V..., moine prêtre, trente-cinq ans, examiné une première fois par M. Roth, le 25 juin 1887. C'est un homme grand et vigoureux. Il se plaint d'affaiblissement de la voix et d'oppression qui l'empêchent de dire la messe, de douleurs et de troubles de la sensibilité dans le membre supérieur droit. Il y a en effet de l'analgésie en « hémicamisole » très nettement limitée à la ligne médiane du corps en avant et en arrière, à la racine du cou en haut, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate en bas. Le contact est « subjectivement » un peu affaibli dans les parties périphériques du membre affecté. La *thermoanesthésie* accusée par le malade n'est pas plus nettement révélée par l'exploration. Le malade en effet distingue des différences de un degré aussi bien d'un côté que de l'autre.

Dans la région analgésique, il éprouve des douleurs conquassantes qui passent parfois du côté opposé et irradient vers la nuque. Ces douleurs sont très supportables. Parfois dans le membre intéressé il accuse des fourmillements et une sensation de brûlure. La sécrétion sudorale est exagérée et cet homme se plaint la nuit de frissonnements et de craquements articulaires. Il se fatigue facilement. Tendance hypochondriaque. Il a la « boule hystérique » et une faible anesthésie du pharynx. Objectivement, il ne présente pas d'autres troubles, quoiqu'il assure que son membre supérieur droit est moins fort que le gauche. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. La musculature est bien développée ainsi que le tissu adipeux. La peau est saine avec exagération de la sécrétion sudorale à droite. Les fonctions génitales sont normales. Le ventre est ballonné (légère tendance à la constipation). La faiblesse de la voie existe déjà depuis sept ans. Les douleurs et l'anesthésie se sont développées insensiblement dans ces neuf derniers mois, car jusqu'à cette époque il était bien portant. Sa mère est nerveuse. Rien au point de vue nerveux chez les autres membres de sa famille. Un an plus tard, en 1888, ce malade est revu par M. Roth. La région de l'analgésie s'est graduellement rétrécie, et celle-ci a presque disparu du tronc. Dans le reste aucune modification. Les réflexes sont normaux.

Il s'agit évidemment là d'un hystérique. L'auteur incline vers ce diagnostic qui explique plus facilement le petit nombre de troubles nerveux. Il pense qu'il n'y a pas de bonnes raisons pour les rattacher à une autre affection. Et cependant il ne peut se défendre d'une arrière-pensée. Il verrait volontiers dans ces manifestations hystériques une complication, un symptôme de la gliomatose. C'est là une manière de voir sur laquelle nous nous sommes déjà expliqué et que nous ne saurions partager. Nous croyons aux associations hystéro-organiques et non aux hybrides. Dans tous les cas, il ne s'agit ici que d'hystérie simulateur. Le fait suivant nous semble rentrer dans la même catégorie :

OBS. LXXV (résumée) (Roth, in *eod. loc.*). — B... trente-quatre ans, fille du clergé.

Antécédents héréditaires. — Du côté paternel, forte hérédité névropathique. Le père lui-même actuellement bien portant était *nerveux* dans sa jeunesse et souffrait de « *phobies* » diverses. Sa sœur était sujette depuis son enfance jusqu'à sa mort (cinquante-trois ans) à des *attaques d'épilepsie*; elle était *démence*. Deux de ses frères étaient également *épileptiques*. La fille du second frère (*cousine germaine*) a présenté une *série de phénomènes hystériques*, de quinze à vingt-deux ans. La mère de la malade était *nerveuse*.

Antécédents personnels. — B... était née scrofuleuse; bientôt guérie, elle est devenue anémique à l'âge de huit ans. Elle a eu dans son enfance la rougeole, la variole, le croup. A l'âge de treize ans, l'apparition des règles ne trouble pas sa santé et elle reste bien portante jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans. A cette époque, *elle s'est dérangée les nerfs* en soignant son frère qui était tuberculeux : elle était très surexcitée. Elle a guéri de cet état nerveux après un mois et demi de traitement.

Dans ces dernières années, les conditions défavorables de la vie de famille ont de *nouveau affaibli son système nerveux* : elle est devenue émotive, triste et pleureuse. Elle a éprouvé en même temps des douleurs vagues et errantes dans diverses parties du corps. Il y a trois ou quatre ans, elle ressentit dans l'épaule gauche des douleurs qui cédèrent à l'influence du salicylate. *Elle n'a jamais eu de panaris*. Il faut encore signaler une brûlure accidentelle, dans l'enfance, qui n'a laissé aucune trace, et une éruption furonculaire sur tout le corps que fit disparaître un traitement ioduré.

La maladie actuelle a débuté brusquement en septembre 1889 par une douleur aiguë (sensation de brûlure et de piqure) qui partait des doigts de la main droite pour se répandre dans le bras droit, ou qui montait du coude droit à l'épaule, au flanc, à la poitrine et à la partie supérieure du ventre. Cette douleur survenait *par accès* qui duraient de trois à cinq minutes et se répétaient souvent, surtout après une fatigue. A la vue et à la palpation on ne trouvait rien d'anormal dans ce membre. Le salicylate a fait disparaître les paroxysmes, mais cette sensation de brûlure se reproduit encore quand elle est fatiguée ou excitée. *En même temps que les douleurs,*

ont apparu l'analgésie et la thermoanesthésie. Les objets chauds pris dans la main ne réveillaient qu'une sensation de contact, mais aussitôt après apparaissait dans l'avant-bras et le bras la sensation subjective de brûlure. Les doigts de la main droite se couvraient souvent de *bulles* analogues à celles d'une brûlure (la malade n'a pas souvenir de s'être brûlée). En hiver cette main était un peu plus faible surtout quand elle avait froid.

État actuel. — La malade se plaint uniquement de douleurs dans la main et dans le côté. Elle est un peu constipée. Toutes les autres fonctions se font bien; les règles sont régulières. Elle présente une *légère scoliose* à convexité droite. Pas de trace de syphilis. Vestiges d'une bulle au médius droit. On voit encore quelques croûtes sous « *le bracelet galvanique* » que porte la malade et qui sont vraisemblablement dues à l'action des « anneaux » sur la peau humide. Au dire de la malade, la *main* devient parfois *œdémateuse*; la peau est humide et la sécrétion sudorale exagérée, toujours de ce même côté droit.

Les troubles de la sensibilité intéressent le membre supérieur droit, le côté droit du cou et du tronc jusqu'au niveau de l'ombilic. Sur la face la sensibilité est un peu diminuée subjectivement. *Le contact* est entièrement conservé partout. La sensibilité électrique est au contraire plus délicate du côté malade, probablement parce que ce côté est plus humide. La *thermoanesthésie* est absolue à la main; plus haut elle est moins marquée. *L'analgésie* est plus prononcée que la thermoanesthésie. Le contact est partout conservé, mais le compas de Weber montre qu'il est un peu affaibli dans la main droite. Le sens musculaire est normal.

Après avoir rapporté cette observation, M. Roth fait remarquer qu'avant que M. Charcot eût montré l'existence de la dissociation syringomyélique dans l'hystérie, on n'eût pas hésité à rattacher son cas à la gliomatose.

Tout en reconnaissant que ce diagnostic devient aujourd'hui douteux, tout en affirmant qu'on peut invoquer en faveur de l'hystérie un certain nombre des signes présentés par cette malade, il incline à penser qu'il s'agit de gliomatose. Et il fonde ce diagnostic sur les raisons suivantes :

1° Sur l'absence de signes franchement hystériques ;

2° Sur le caractère névralgique des douleurs ;

3° Sur l'absence de traumatisme ou de tout autre cause extérieure qui puisse expliquer l'origine et la localisation de ces douleurs. Pour lui, la douleur et l'anesthésie s'expliquent naturellement par la localisation du processus morbide dans la corne postérieure, la coexistence de ces deux symptômes s'observant assez souvent dans la gliomatose médullaire, etc.

Nous croyons, pour notre part, que cette observation est susceptible d'une interprétation toute différente. L'hérédité névropathique si

chargée, les phénomènes nerveux que cette malade a présentés à deux reprises, son état psychique, le début *brusque* (quoique ce mode de début soit possible, dit Roth, dans la gliomatose) *de l'anesthésie* sans cause appréciable, nous semblent plaider hautement la cause de l'hystérie.

L'œdème de la main, accompagné, au dire de la malade, de parésie, la dissociation de la sensibilité semblent calqués fidèlement sur l'observation de P...eyn que nous venons de rapporter. Il ne resterait à l'actif de la syringomyélie que le léger degré de scoliose et les bulles constatées sur la main droite, mais ce sont là des troubles trophiques dont l'existence dans l'hystérie n'est plus à démontrer. Et l'absence des attaques convulsives à laquelle M. Roth attribue une grande valeur ne saurait avoir cette importance. Les attaques manquent souvent dans la névrose hystérique. Du reste un des deux caractères primordiaux de la gliomatose, l'atrophie musculaire, fait ici complètement défaut. La dissociation syringomyélique existe en réalité. Mais ne sait-on pas, depuis les exemples qu'en a cités M. le professeur Charcot, qu'elle est loin d'être exceptionnelle dans l'hystérie ?

L'hystérie existe donc, à notre avis, dans cette intéressante observation. Et elle existe seule, croyons-nous ; elle suffit à tout expliquer. Il est inutile de multiplier les espèces morbides, d'admettre ici, par exemple, une association hystéro-syringomyélique, puisque une seule hypothèse rend compte de tous les accidents.

En résumé, nous ne pouvons suivre M. Roth dans ses conclusions ; nous préférons nous en tenir aux prudentes réserves qu'il formule dès le début en inclinant à croire qu'il ne s'agit que d'un syndrome hystérique simulateur.

CHAPITRE XVI

ASSOCIATION HYSTÉRO-SYRINGOMYÉLIQUE

Maintenant que nous avons étudié la simulation hystérique de la gliomatose médullaire, il ne nous reste plus, à titre de contraste, qu'à mettre en relief l'existence et la fréquence des associations hystéro-syringomyéliques.

Ainsi envisagée sous ces deux faces, cette étude nous permettra de mieux saisir les différences de la syringomyélie et du syndrome hysté-

rique qui la simule. Elle nous permettra en outre de fournir la justification des réserves rétrospectives que nous faisons au début de ce chapitre et d'appeler l'attention sur la nécessité de donner aux recherches futures une orientation nouvelle. Les faits qu'il nous reste à citer parleront dans ce double sens.

OBS. LXXVI (Roth, in *Diagnostic de la gliomatose médullaire*. Moscou, 1890). — M..., étudiant, vingt-quatre ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte à quarante-cinq ans d'une maladie chronique que le malade ne peut préciser. M... a quatre sœurs et un frère. Ce dernier n'a marché qu'à cinq ans.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la fièvre typhoïde dans sa première enfance. A neuf ans, il a reçu une contusion dans la région dorsale. C'est un jeune homme d'un caractère tranquille qui a fait de bonnes études et vécu dans des conditions d'existence favorables. Il n'a pas eu de troubles nerveux jusqu'à la maladie actuelle. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'excès de coït, pas d'intoxication d'aucune espèce (arsenic, plomb, mercure). Il fume de vingt à trente cigarettes par jour depuis l'âge de quinze ans.

Le début présumé de la maladie actuelle remonte à l'âge de dix-neuf ans. Il a été marqué par une atrophie progressive du premier espace interosseux de la main gauche, sans parésie notable. Puis l'atrophie gagne les autres muscles de la main, de l'avant-bras et du bras. Trois ans après le début, les muscles interosseux de la main droite s'atrophient à leur tour. *Six mois auparavant (novembre 1887) une hémianesthésie de tout le côté gauche était survenue soudain* : le malade s'était couché bien portant, le lendemain il se réveille avec des vertiges. Le côté gauche était beaucoup plus faible que le droit. Il existait en outre *une anesthésie de tout le côté gauche*. *Le sens musculaire* était complètement aboli dans toute la moitié correspondante du corps (le malade ne se rendait pas compte de la position de sa main, il ne sentait pas la chaussure à son pied ; il ne pouvait faire quelques pas qu'en regardant son pied et ne pouvait avancer les yeux fermés). Il avait des vertiges, des nausées et des vomissements après les repas. Cet état dura deux jours. A la suite de cette *hémiplégie sensitivo-motrice à début brusque et apoplectiforme*, le malade fut soumis à la faradisation quotidienne pendant trois mois. L'hémiparésie et l'hémianesthésie diminuèrent peu à peu. Il y a trois ans, *panaris* grave du médius droit avec nécrose de la phalange : l'abcès et l'incision furent indolores.

Etat actuel. — Constitution bonne. Pas de troubles trophiques cutanés. *Scoliose* notable. — *Examen des muscles*. *A gauche* : atrophie complète des muscles de la main, presque complète des muscles épitrochléens à l'avant-bras et atrophie notable des autres ; légère atrophie des muscles du bras et de l'épaule. Le deltoïde est respecté. *A droite* : les muscles de l'hypothenar et les interosseux sont modérément atrophiés. La main est en griffe. Pas de réactions électriques dans les muscles atrophiés. Tous les mouvements

passifs sont possibles, à l'exclusion de ceux de la colonne vertébrale, qui ne peut être incurvée dans le sens contraire à la scoliose. La parésie est un peu plus étendue que l'atrophie. La jambe gauche se fatigue facilement et elle *traîne sur le sol*. Les pupilles réagissent normalement.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité est affectée à des degrés divers. Le domaine de la thermoanesthésie est le plus étendu. — *Thermoanesthésie.* Elle est peu marquée et distribuée en *camisole complète* qui descendrait jusqu'au mamelon et à l'angle inférieur de l'omoplate d'un côté, jusqu'à l'ombilic et la région lombaire de l'autre côté. Cette thermoanesthésie est très faible (2° à 100°). Elle s'étend à *gauche* jusqu'à l'extrémité inférieure du pied. — *Analgsie.* Sa distribution est moins étendue. *Le contact* est affaibli dans une région coïncidant avec celle de l'analgsie. Le *sens musculaire* ne présente pas de changements très notables. Les petits mouvements de pronation et de supination ne sont pas toujours bien distingués à *gauche*. Le sens musculaire est affaibli dans les mouvements du poignet et au niveau des doigts de ce côté. Comme troubles subjectifs, le malade éprouve une sensation de constriction périodique dans le membre supérieur gauche qui dure de quelques minutes à quelques heures. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Nystagmus. Les *organes des sens et la sphère psychique sont normaux*. Le malade est soumis au traitement par la suspension; il marche mieux après les séances. — Mai 1889. L'état général est bon; la force dans les membres inférieurs est devenue presque normale. La sensibilité ne s'est pas modifiée. On voit quelques bulles sur l'avant-bras droit.

Telle est en résumé l'observation XII du mémoire de Roth, qui, malgré l'anesthésie tactile, rejette le diagnostic de maladie de Morvan pour formuler franchement celui de gliomatose. Il écarte le diagnostic d'hystérie.

Nous acceptons l'existence de la syringomyélie dans ce cas; elle ne nous semble pas douteuse. Mais nous croyons qu'il s'y est surajouté un élément hystérique. Si en effet l'hémiplégie gauche avec hémianesthésie complète ne peut relever d'une lésion *organique* de l'encéphale, — et ici nous partageons l'opinion de l'auteur, — de quoi peut-elle être symptomatique sinon de l'hystérie? Son apparition brusque, apoplectiforme, est tout à fait analogue aux paralysies hystériques précédées d'ictus étudiées par MM. Debove et Achard et dont nous avons trouvé maint exemple au cours de cette étude. La perte du sens musculaire, la parésie, la prédominance des troubles sensitivo-moteurs du côté gauche, plaident dans ce même sens. Nous pensons donc qu'il s'agit ici, comme dans le cas suivant, d'une association hystéro-syringomyélique.

OBS. LXXVII (Roth, in *eodem loco*).

Sommaire. — Atrophie progressive des muscles de la main. Exagération

des réflexes tendineux des membres inférieurs, diminution aux membres supérieurs. Secousses. Scoliose. Anesthésie étendue en partie dissociée, en partie complète. *Hémi-anesthésie incomplète. Anesthésie pharyngée. Rétrécissement du champ visuel.* Ulcération; panaris et nystagmus rotatoire.

Marie P..., vingt-quatre ans, est admise à l'hôpital Catherine, le 23 janvier 1890. Jusqu'à ces dernières années elle a servi comme domestique à Ieroslaw où elle est née. Elle ne sait presque rien des maladies de ses parents. Son père est mort à quarante-quatre ans de fièvre typhoïde; sa mère est vivante; elle est migraineuse. Ni son père ni sa mère ne sont alcooliques. Trois de ses sœurs sont mortes de (?); les deux qui lui restent n'ont jamais eu de maladies nerveuses.

Antécédents personnels. — La malade ne peut donner presque aucun détail sur ses maladies de l'enfance. Sa mère lui aurait dit qu'à l'âge de cinq ans elle aurait eu une éruption bulleuse sur tout le corps: ces bulles paraissaient successivement, se rompaient et se cicatrisaient très vite. Dès l'enfance, tous les hivers, excepté celui qu'elle a passé à l'hôpital, elle avait des engelures. Il y a un an, des durillons se sont produits dans les plis articulaires des doigts, avec ampoules et crevasses tellement indolores qu'elles ne l'empêchaient pas de travailler. De plus, la malade constatait différentes lésions de la peau et des parties sous-jacentes. Il y a cinq ans, la malade est tombée avec son samovar bouillant et s'est brûlé le bras droit, la poitrine et la face. La douleur ne s'est manifestée au niveau des régions brûlées que quelques heures après l'accident. Vers le soir, le bras droit est devenu douloureux et est resté douloureux jusqu'à la guérison de la plaie. Six mois après cette brûlure, P... eut un *panaris* au médius de la main gauche avec élimination de la phalangine. L'« abcès » et les trois incisions faites par le médecin furent douloureuses. En outre, il y eut encore avant et après la brûlure quelques « abcès » sur les deux mains. Un seul, situé sur le bord interne du médius, a laissé des cicatrices encore apparentes. Les récits de la malade sur les conditions de l'apparition de ces « abcès », sur leur évolution, sur l'intensité de la douleur, sont contradictoires; elle n'en a pas gardé un souvenir précis. Peu de temps avant le début présumé de la maladie actuelle, Marie P... s'est mouillé les pieds et s'est refroidie (c'était en février 1889). Aussitôt après, survint une sensation de chaleur et de douleur dans les mains. Leur gonflement habituel s'accrut; une parésie se développa qui a marché progressivement jusqu'à l'été dernier. L'extension des doigts devint impossible, les membres inférieurs perdirent leur force et des douleurs se manifestèrent dans leurs extrémités. En même temps la malade se plaignait de bruits dans la tête (comme de l'eau bouillante) et de vertiges. Elle entra alors à l'hôpital d'Ieroslaw, où tous ces symptômes s'amendèrent sous l'influence des bains tièdes. Elle n'eut jamais d'attaques hystériques. Ceci se passait avant Noël 1889.

Elat actuel. — La malade présente les apparences de la santé. C'est une fille assez forte, de taille moyenne, le facies un peu sombre. Lorsqu'elle est debout, l'épaule droite paraît un peu abaissée; la portion dorsale de la colonne

forme une *courbure scoliotique* à convexité gauche, appréciable seulement à la palpation parce que la ligne des apophyses ne se dessine pas à la vue et ne coïncide pas avec le sillon médian. Dans la position horizontale, cette scoliose disparaît et les omoplates sont symétriques. Le crâne est régulier, les os de la face peu développés. Sur la mâchoire inférieure siège un épaissement résultant d'une vieille périostite alvéolaire. La deuxième phalange du médius gauche est déformée par un ancien panaris; elle est raccourcie et fléchie dans la paume sous un angle droit, de sorte que l'ongle forme une sorte de coupole sur l'extrémité de ce doigt. Les mains sont très froides à la palpation; la peau des doigts est rouge et amincie, la surface de l'épiderme douce et lisse, sillonnée de plis très fins entrecroisés en tous sens. Dans les autres régions, la peau ne présente ni troubles trophiques ni vasomoteurs, à l'exclusion de quelques cicatrices, vestiges de vieux processus. Il y a encore une longue cicatrice rayonnante le long du pli du coude, reste de la vieille brûlure. Le tissu adipeux est bien développé. L'*atrophie des interosseux* n'est pas bien accusée à la vue; à la palpation seulement on se rend compte de leur atrophie et de celle des *muscles de l'hypothénar* des deux côtés. Le reste de la musculature est normalement développé.

Les *troubles moteurs* sont surtout marqués aux extrémités supérieures. Dans les extrémités inférieures on ne trouve qu'une légère diminution de la force musculaire du côté gauche. La démarche est ferme, non ataxique, mais la malade dit qu'elle ne peut marcher longtemps sans se fatiguer, ni faire une longue course.

Membre supérieur droit. — Tous les mouvements dans l'articulation de l'épaule sont normaux, ceux du coude un peu affaiblis pour la supination et l'extension. La flexion et l'extension du poignet sont suffisantes. Au dynamomètre la malade donne 13 kilogr. Les fléchisseurs et les extenseurs des doigts sont peu affaiblis; les interosseux, à l'exclusion du premier, sont peu intéressés. Les muscles de l'hypothénar ne se contractent plus.

Membre supérieur gauche. — Les mouvements de l'épaule sont un peu altérés, surtout celui de l'adduction; dans le coude la flexion est normale, l'extension un peu faible, la pronation forte, la supination un peu paresseuse. Les fléchisseurs de la main sont forts, les extenseurs assez faibles. La force dynamométrique est de 5 kilogr. Les interosseux sont absolument sans force; les fléchisseurs et le long extenseur des doigts sont normaux ainsi que l'opposant et le fléchisseur du pouce. Il en est de même de l'abducteur et de l'opposant du petit doigt. Les mouvements du tronc sont suffisamment forts et étendus. Les muscles du cou, de la face, de la langue, de l'œil ne sont pas touchés. La déglutition, la phonation, sont normales. La contractilité électrique dans les muscles atrophies est en partie diminuée, en partie abolie. Dans l'*extensor carpiradialis* les contractions ne sont pas vermiculaires: il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

M. Roth expose ici un tableau des réactions électriques de chaque muscle. Nous le passerons sous silence. Les réflexes musculaires droits peuvent être provoqués dans tous les muscles des membres supérieurs, à l'exception des

extenseurs des doigts, mais on ne provoque point de réflexes tendineux. Dans les membres inférieurs, les réflexes patellaires et du tendon d'Achille sont exagérés, surtout du côté gauche, sans trépidation spinale. Dans les muscles du thénar et sur le long extenseur des doigts, surtout à droite, on aperçoit des secousses fibrillaires. Dans les yeux, nystagmus rotatoire surtout dans la direction latérale gauche du regard.

Troubles de la sensibilité. — La malade se plaint toujours de douleurs térébrantes, fugitives, localisées tantôt dans l'épaule, les mains ou le coude et de fourmillements au niveau de l'avant-bras. Elle souffre en outre de céphalalgie, la tête tout entière est douloureuse; la douleur se localise rarement aux tempes; elle est peu intense. Autrefois elle avait des étourdissements, des brouillards devant les yeux. Ces étourdissements n'existent plus aujourd'hui mais elle a une sensation permanente de bruit (samovar bouillant) dans la tête. Les nerfs, les muscles de la colonne vertébrale ne sont pas douloureux à la pression. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très nets.

La *thermoanesthésie* est surtout nette dans les membres supérieurs, à la nuque, sur le côté gauche de la face; elle est moins accusée dans le dos, au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs. Son degré est variable à deux examens différents. Aux membres supérieurs, elle ne sent pas du côté droit une température de 15°, de 25° du côté gauche. Au niveau de la main, de l'avant-bras gauche et de la main droite, une température de 6° et de 37° est également indifférente. L'eau bouillante n'éveille dans la main gauche ni chaleur ni douleur. Du côté droit, elle sent le tiède. Du reste, la thermoanesthésie est très variable suivant les endroits. L'*analgésie* existe sur une région un peu moins étendue que la thermoanesthésie. Les piqûres d'une épingle ne sont pas du tout douloureuses ou ne le sont que fort peu *dans tout le côté gauche*. Du côté droit, elle est diminuée au-dessous de la clavicule, dans toute la surface antérieure du bras et de l'avant-bras; au-dessous elle est diminuée ou abolie. La *sensation du contact* est sujette à des oscillations dans l'intervalle de deux explorations. Une diminution constante est toujours notée du *côté gauche*. Dans les derniers mois, les limites de l'anesthésie se sont rétrécies. Le *sens musculaire* est très affecté dans les membres supérieurs. La malade ne sent pas les mouvements passifs de pronation, de supination, ni les mouvements imprimés à ses doigts. Aux pieds, le sens musculaire est obnubilé.

La langue, la surface antérieure des lèvres, ont conservé leur sensibilité normale au contact; mais il y a un *degré d'analgésie et de thermoanesthésie du côté gauche*. Le *goût* est également affaibli de ce côté. Dans l'isthme du gosier, dans le *pharynx*, on peut librement promener son doigt sans provoquer de réflexe quoique la malade en perçoive le contact. L'*odorat* est un peu affaibli. Du côté des yeux, myopie, pupilles égales. Fond de l'œil normal. L'examen du *champ visuel* a donné à diverses reprises des résultats différents. Le 15 mars 1890, M. Roth constate un rétrécissement concentrique de chaque côté (œil droit 55° en dehors, œil gauche 75° dans le même sens).

L'examen du 7 avril montre que les limites inférieures et internes sont normales ; en dehors et en haut il n'y a pas de changement notable. *Le 24 avril, le rétrécissement a tout à fait disparu* ; il persiste en haut mais il est dû à la proéminence des sourcils. Dans la sphère psychique, la malade présente un caractère *émotif, fantasque et irritable*. On n'observe aucun accident hystérique durant son séjour à l'hôpital. Pas d'attaques convulsives. Pendant son séjour à l'hôpital (deux mois) on l'a traitée au moyen des courants galvaniques et faradiques.

L'auteur fait suivre cette observation de cette réflexion : « Selon le point de vue auquel on se place, on peut voir là un cas d'hystérie, de maladie de Morvan ou de gliomatose médullaire » ; et il conclut de la manière suivante : « Quoi qu'il en soit, malgré toute la tentation que nous avons de voir là de l'hystérie compliquant la gliomatose médullaire, nous ne trouvons pas de raisons suffisantes. »

M. Roth estime qu'il est impossible de nier dans ce cas l'existence de la syringomyélie. C'est aussi notre avis, mais nous sommes convaincu — et ici notre opinion diffère complètement de la sienne — que l'existence de l'hystérie n'est pas davantage niable. L'hémianesthésie cutanée du côté gauche, la perte du goût du même côté, l'anosmie, le rétrécissement double du champ visuel, relèvent à n'en pas douter de la névrose.

Il s'agit là en résumé d'un cas complexe, d'une association hystéro-syringomyélique, quelles que soient du reste les relations étiologiques qui unissent la névrose à la gliomatose. Et cette association n'est pas faite pour nous suspendre. M. le professeur Charcot¹ ne vient-il pas de publier, dans le *Progrès médical* une magistrale leçon sur la maladie de Morvan associée à l'hystérie ? Or, les liens qui relient la maladie de Morvan à la syringomyélie sont si étroits que nombre d'auteurs ont de la tendance à identifier ces deux affections. Mais du reste, l'association de l'hystérie et de la syringomyélie sera mise hors de doute par les deux observations suivantes, que vient tout récemment de publier M. Oppenheim².

OBS. LXXVIII (Oppenheim... *Neurolog. Centr.*, 15 août 1890). *Hystérie et syringomyélie*. — X..., femme de trente-neuf ans, souffre depuis l'âge de neuf ans de migraines. Il y a cinq ans, survinrent après une violente émotion des *attaques de catalepsie* qui se sont depuis lors répétées plusieurs fois. En même temps se montrèrent des *attaques de contracture et de para-*

1. Charcot, *Progr. méd.*, 1890 (Leçon recueillie par M. G. Guinon). — G. Guinon et Dutil, *Deux Cas de maladie de Morvan* (*Nouvelle Iconogr.*, 1890).

2. Oppenheim, *Einiges über die Combination funktioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems* (*Neurologisches Centralblatt*, n° 16, 15 août 1890).

lysie hystériques, des troubles de la sensibilité qui ne laissaient aucune espèce de doute sur la nature de l'affection. Ces accidents s'amendèrent. Mais on vit bientôt, un an avant l'entrée de la malade, s'installer une parésie de la jambe droite : elle traînait le membre dans la marche. Elle s'aperçut encore à la même époque qu'elle ne pouvait étendre ses doigts de la main droite et que de la main gauche elle était incapable d'apprécier la température de l'eau chaude. Ces symptômes firent lentement des progrès.

A son arrivée à la clinique, vers le milieu de l'année 1889, cette malade était dans l'état suivant : le bras droit était paralysé, les interosseux, surtout le premier, l'adducteur du pouce, étaient *atrophies*; les doigts étaient contracturés en flexion et la sensibilité électrique très notablement diminuée. A la main gauche se voient de nombreuses *cicatrices* de brûlures. La *sensibilité* à la douleur et à la température y est notablement diminuée ainsi que sur la moitié du tronc.

En outre, il existe une *paralysie spasmodique des membres inférieurs*, surtout du côté droit, avec difficulté de la miction. Enfin, on note une *hémia-trophie de la langue* à droite, avec diminution de la sensibilité électrique. Si ces symptômes peuvent avec juste raison être rattachés à une lésion médullaire qui est vraisemblablement la gliomatose, d'autre part les *attaques de contracture hystérique*, l'*ovarialgie double*, l'*état psychique spécial* et les *commémoratifs* rendent certain le diagnostic d'hystérie. Il y a en plus chez cette malade un *rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil gauche*, et un état psychique tel que, *après une petite opération* faite sur le bras dans le sommeil chloroformique, *une partie des symptômes hystériques s'améliora instantanément* (*sich wesentlich gebessert zeigte*).

Tout commentaire serait ici superflu.

Dans cette même communication M. Oppenheim rapporte un exemple analogue qui exerça la sagacité de cliniciens très compétents et fit faire les diagnostics les plus opposés. Le voici :

Obs. LXXIX (Oppenheim in *eod. loc.*). *Hystérie et syringomyélie*. — Un ouvrier bien portant jusqu'en 1887 tombe de la hauteur d'un étage et demi sur la région dorsale, avec un sac très lourd. Il éprouve aussitôt de vives douleurs dans cette région et dans les membres inférieurs. Quelque temps après apparaît de l'anesthésie dans les pieds et dans les membres inférieurs. En même temps se montrent d'autres troubles : excitabilité, irritabilité d'humeur, insomnie, accès d'angoisse, bouffées congestives vers la tête. Plus tard se montrèrent à la plante des pieds des ulcérations qui guérissaient fort mal. L'examen objectif révéla une *cyphoscoliose* antérieure sans doute au traumatisme, une *légère parésie* des membres inférieurs avec *exagération des réflexes tendineux*, des troubles de la sensibilité au niveau des pieds et des membres inférieurs, et particulièrement de l'*analgésie complète avec thermoanesthésie à la plante des pieds*, un *mal perforant* du pied qui néces-

sita la désarticulation du gros orteil. Les orteils formèrent plus tard « la griffe ». Il y eut de l'*atrophie des interosseux* avec *réaction de dégénérescence*, de l'impuissance, de la difficulté dans la miction.

Ces symptômes devaient faire penser — et ils le firent — à une lésion médullaire organique, au tabes, mais surtout à la gliomatose, malgré la localisation un peu insolite des accidents. Mais il y avait d'autres signes qu'on ne pouvait rattacher à la lésion organique.

La sensibilité était abolie dans tout un côté du corps. Le goût et l'odorat étaient également abolis de ce même côté. Il y avait en outre les *troubles psychiques* précédemment signalés. Enfin on constatait des *troubles vasomoteurs* tels que, à la moindre émotion, le visage, le cou, la poitrine se couvraient d'une rougeur diffuse. Aussi ai-je porté le diagnostic de : 1° *gliose spinale* (avec réserves); 2° *névrose traumatique*.

Le double diagnostic de M. Oppenheim s'impose. A la place de névrose traumatique, il faut lire hystéro-neurasthénie chez un homme, en bonne traduction française. Le procès de la névrose traumatique a été suffisamment instruit par M. le professeur Charcot. « Il n'est point, dit-il, une seule des affections nerveuses dont l'ensemble forme ce que j'appelle la famille neuropathologique qui ne puisse apparaître comme conséquence du « schock » nerveux ressenti dans un accident de chemin de fer... à savoir : paralysie agitante, vésanie, épilepsie, sclérose en plaques, etc., etc... Mais dans la règle c'est la *neurasthénie et l'hystérie, soit isolées, soit combinées...*, qui s'offrent en pareille concurrence compliquées ou non de lésions organiques¹. » Ces quelques lignes donnent une explication anticipée de la remarquable observation de M. Oppenheim.

Ces associations « hystéro-syringomyéliques » nous semblent comporter un double enseignement. D'une part, elles légitiment des réserves vis-à-vis des cas insolites de gliomatose où des symptômes tels que hémiplégie sensitivo-motrice, rétrécissement du champ visuel, etc., sont mis sur le compte de la syringomyélie. L'observation de M. Roth que nous avons mentionnée plus haut en est un exemple frappant. D'autre part, elles indiquent le sens dans lequel on devra diriger à l'avenir les investigations. Le clinicien désormais devra avoir sans cesse présente à la mémoire la possibilité de ces associations, et par suite chercher à départager équitablement le complexe morbide, sous peine d'attribuer à la syringomyélie des signes qui appartiennent à la névrose hystérique, et réciproquement.

1. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888-1889, p. 131.

CHAPITRE XVII

DIAGNOSTIC DE L'HYSTÉRIE SIMULATRICE DE LA SYRINGOMYÉLIE

Le syndrome hystérique simulateur de la syringomyélie présente avec cette dernière affection des analogies si grandes que la confusion est difficile à éviter. Dans les cas types, la syringomyélie est caractérisée par des symptômes intrinsèques : dissociation de la sensibilité, atrophie musculaire, et par des phénomènes extrinsèques tels que œdème violacé du dos de la main, troubles trophiques cutanés, scoliose, etc. . Nous ne connaissons pas, il est vrai, d'exemple d'hystérie simulatrice ayant présenté ce tableau au grand complet, mais l'avenir pourrait bien nous réserver des surprises à cet égard. Il n'est du reste nullement nécessaire que le tableau soit complet pour qu'il y ait simulation et matière à diagnostic. Dans tous les cas, c'est sur les principaux éléments suivants qu'il faudra baser ce diagnostic différentiel.

1° *La dissociation de la sensibilité* dans la syringomyélie présenterait, d'après M. Roth, un certain nombre de caractères spéciaux. Les *limites supérieures* de cette anesthésie seraient *mal tranchées* et se continueraient graduellement avec les régions intactes. Il y aurait là une espèce de *zone de transition* graduelle qu'on ne retrouverait pas dans l'anesthésie des hystériques. En outre, les limites supérieures des divers modes de sensibilité ne seraient pas exactement superposables. D'autre part, l'anesthésie syringomyélique ne *procéderait pas par segments* comme dans la névrose ; elle *suivrait souvent la distribution des nerfs périphériques*. Enfin son *degré* serait éminemment *variable*.

Ce sont là en vérité des caractères qui n'ont qu'une valeur différentielle très relative : les uns sont controuvés, les autres sont inconstants, d'autres enfin se retrouvent dans l'hystérie. L'anesthésie syringomyélique procède par grands segments ; elle prend un membre ou un segment de membre, elle est en « camisole » ou en « hémicamisole » ; ses limites supérieures sont souvent parfaitement nettes, etc. Or, dans l'hystérie on retrouve une distribution et des caractères identiques. Ce n'est donc pas, à notre avis, de ce côté qu'il faudra chercher des éléments pour le diagnostic : c'est sur son *mode de début*, sur sa marche, sur sa *terminaison*, sur ses apparitions et *disparitions brusques*, inexplicables, sur l'*influence* que peut avoir sur elle une thérapeutique spé-

cial : *œsthésiogènes, massage, suggestion*, etc... Le début brusque plaidera pour l'hystérie. Cependant Fürstner et Zacher¹, Rossolimo², Roth³, admettent la possibilité de ce mode de début dans la syringomyélie. Quoi qu'il en soit, la guérison brusque, spontanée ou à la suite d'une cause banale plaidera dans le sens de la névrose isolée ou du moins associée.

La coexistence de troubles sensoriels — exception faite jusqu'à nouvel ordre pour le champ visuel — trancherait la question. Les *douleurs subjectives* sont en réalité plus fréquentes dans la syringomyélie que dans les syndromes hystériques, mais elles ne sauraient avoir la valeur diagnostique que leur attribue Roth.

2° *L'atrophie musculaire des hystériques* ne présente plus, après ce que nous avons démontré dans un autre chapitre, de caractères spéciaux ; ce n'est ni son siège, ni son degré, ni même ses réactions électriques qui pourront mettre sur la voie. *Sa marche* présente un élément différentiel plus sérieux : elle évolue, nous l'avons déjà dit, très rapidement, frappe souvent d'emblée un membre entier, un segment de membre, un ou plusieurs groupes musculaires, puis elle rétrocede ou semble s'arrêter dans une phase stationnaire. Elle atteint les régions paralysées, contracturées ou anesthésiées. Dans la *syringomyélie*, l'amyotrophie est *progressive* ; elle *procède par muscles isolés* qu'elle frappe à des degrés divers. Enfin c'est une *atrophie sans paralysie* ou avec paralysie secondaire.

3° *L'œdème violacé du dos de la main dans la gliomatose* a été signalé par Remak⁴ et par Roth⁵. Cet œdème est indolent, de teinte violacée, froid (la température locale est en effet notablement abaissée). Or, *l'œdème* n'est pas rare dans *l'hystérie*. Il se présente sous deux types :

(a) *L'œdème blanc* mentionné par Sydenham, Damaschino⁶, Fabre (de Marseille)⁷, et enfin dans un mémoire récent de Weir Mitchell⁸ ;

(b) *L'œdème bleu*, sur lequel M. le professeur Charcot a le premier l'an dernier⁹ appelé l'attention. Au cours de cette année il est revenu sur ce sujet et, dans une de ses leçons, en a présenté trois cas remarquables : deux développés spontanément, un troisième produit

1. Fürstner et Zacher, *Archiv für Psych.* Bd XIV, 1883, p. 422.

2. Rossolimo, *Archiv für Psych.* Bd XXI, Heft 3. — *Zur Physiologie der Schleife.*

3. Roth, *loc. cit.*

4. Remak, *Berliner klin. Woch.*, n° 3, 1889.

5. Roth, *De la gliomatose médullaire* (*Archiv. de Neurol.*, 1888).

6. Damaschino, *Troubles trophiques dans l'hystérie* (*Gaz. des hôp.*, 1880).

7. Fabre, *Nouveaux Fragm. de clinique méd. L'hystérie viscérale*, Paris, 1883.

8. Weir-Mitchell, *The am. Journ. of med. sc.*, 1889, p. 94.

9. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 28 juin 1889.

artificiellement par suggestion chez une hystérique hypnotisable. Cette leçon vient d'être tout dernièrement publiée ¹. Enfin, un élève de M. le docteur Raymond, M. Trintignan, en rapporte un exemple dans sa thèse². Cet œdème bleu des hystériques est un *œdème dur, cyanosé*, avec *abaissement de la température locale* dans les régions affectées. D'ordinaire, il apparaît et disparaît brusquement après une durée plus ou moins longue. « Il disparaît en général, dit M. Charcot, avec les phénomènes locaux vulgaires, contractures, paralysies, qu'il accompagne. » Le massage, le transfert par l'aimant, la suggestion hypnotique, peuvent, dans certains cas, le faire disparaître. Sa disparition spontanée et brusque est encore un de ses caractères (obs. XXXIII). En somme, si l'œdème bleu des hystériques présente de nombreuses analogies avec l'œdème violacé syringomyélique, il offre aussi un certain nombre de caractères différents que nous venons de rappeler. On ne le rencontre guère du reste que chez des sujets franchement hystériques.

4° Les troubles trophiques : *éruptions cutanées diverses*, bulles, vésicules, etc, *courbure scoliotique*, peuvent exister dans l'hystérie et dans la syringomyélie. Ces troubles trophiques sont cependant l'exception dans la névrose, la règle au contraire dans la syringomyélie. Nous devons ajouter cependant que leur inconstance et leur analogie frappante, quand ils existent, leur enlèvent toute portée diagnostique.

Si tous ces caractères différentiels ne permettent pas toujours de se prononcer à bon escient, c'est encore ici au mode de début, à l'évolution, à la coexistence d'autres manifestations hystériques actuelles ou passées qu'il faudra recourir en dernière analyse. Et cette méthode, qui permettra de découvrir la névrose sous le masque trompeur de la syringomyélie, servira pareillement à reconnaître, dans un cas complexe donné, l'existence d'une association hystéro-syringomyélique. Et grâce à elle, en résumé, la méprise souvent possible, excusable parfois, n'est jamais inévitable.

1. Charcot, *l'œdème bleu des hystériques* (*Progr. méd.*, 11 octobre 1890). Leçon recueillie par G. Guinon, chef de clinique.

2. Trintignan, *De l'œdème hystérique*. Thèse de Paris, 1890.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Il existe des « *syndromes hystériques* » qui peuvent « *simuler* » les maladies organiques de la moelle épinière.

2° Ces syndromes simulent de toutes pièces *la sclérose en plaques, les paraplégies* traumatiques ou spontanées, *le tabes, l'amyotrophie spinale et la syringomyélie*.

3° Il est souvent difficile mais toujours possible de dépister la simulation par un examen méthodique, systématique et plusieurs fois répété des antécédents, des commémoratifs, des signes actuels et de l'évolution, et par suite de faire la part — dans les cas complexes « *d'associations hystéro-organiques* » — des symptômes qui appartiennent à la névrose hystérique et de ceux qui relèvent de l'affection spinale. C'est l'unique moyen d'éviter une méprise regrettable ou dangereuse et la création de nouvelles névroses simulatrices dites : « *pseudo-sclérose* », « *pseudo-tabes* », etc.

4° La constitution du *pronostic et le traitement* sont intimement liés à la solution exacte de ces problèmes cliniques.

Vu : *Le doyen,*
BROUARDEL.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président de la Thèse,
CHARCOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — *De l'apoplexie hystérique*. Thèse de Paris, 1887.
- ATHANASSIO. — *Des troubles trophiques dans l'hystérie*. Thèse de Paris, 1890.
- AUDRY. — *Du pseudo-mal de Pott hystérique*, in *Lyon médical*, 23 octobre 1887.
- BABINSKI. — *Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques*. Thèse de Paris, 1885.
- DU MÊME. — *Atrophie musculaire d'origine cérébrale, etc.* (*Société de biologie*, 20 février 1886).
- DU MÊME. — *De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques* (*Archives de neurologie*, 1886, nos 34 et 35).
- BALLET. — *Des rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophtalmique* (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 février 1889).
- DU MÊME. — *Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire* (*Société médicale des hôpitaux*, 28 juin 1889).
- DU MÊME. — *Monoplégie brachiale hystérique avec atrophie* (*Société médicale des hôpitaux*, 9 mai 1890).
- BALLET et CRESPIN. — *Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle* (*Archives de neurologie*, 1884, t. VIII).
- BALLET et TISSIER. — *Du bégayement hystérique* (*Archives de neurologie*, juillet 1890).
- BARIÉ. — *Tabes dorsal et goitre exophtalmique* (*Société médicale des hôpitaux*, 14 décembre 1888).
- BERBEZ (P). — *Traumatisme et Hystérie*. Thèse de Paris, 1887.
- BERGER. — *Wien. med. Woch.*, 1872.
- BLOCQ (P). — *Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia* (*Archives de neurologie*, 1888).
- BRIEGER. — *Charité-Annalen*, 1887.
- BRISAUD. — *Hémiplégie probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire* (*Archives de phys.*, 1887).
- DU MÊME. — *Les Hystéries provoquées* (*Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 134).
- DU MÊME. — *Le Spasme saltatoire* (*Archives générales de médecine*, 1890).
- BRIQUET. — *Traité de l'hystérie*. Paris, 1859.
- BRISTOWE. — *Cases of ophthalmoplegia complicated with various other affections*. *Brain*, 1885.
- BRODIE. — *Lectures illustratives of certain local nervous affection*. London, 1837.

BUZZARD. — *On the simulation of hysteria by organic disease of the nervous system* (Neur. Soc. of London, 23 janvier 1890).

CHANTEMESSE et WIDAL. — *Troubles trophiques liés à l'hystérie* (Société médicale des hôpitaux, 28 mars 1890).

CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 3 vol. in-8°, Paris.

DU MÊME. — *Leçons du mardi à la Salpêtrière. Policlinique*, 1887-1888 et 1888-1889.

DU MÊME. — *Des paralysies hystéro-traumatiques chez l'homme. Paraplégie et mal de Pott*, in *Semaine médicale*, 1887.

DU MÊME. — *Maladie de Morvan*, in *Progrès médical*, 1890.

DU MÊME. — *L'Œdème bleu des hystériques*. *Progrès médical*, 11 octobre 1890.

DU MÊME. — *Des tremblements hystériques*. *Progrès médical*, septembre 1890.

CHARCOT et P. RICHER. — *Su di una forma speciale d'impotenza, etc.*, *Medicina contemp.*, 1883, n° 1.

CHARCOT et VULPIAN. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1866.

CHAUFFARD (A.). — *Monoplégie brachiale hystérique avec atrophie consécutive du membre* (Société médicale des hôpitaux, 14 mai 1886).

CHIPAULT (A.). — *Deux Cas de trépanation rachidienne pour paraplégie par mal de Pott* (Bulletins de la Société anatomique, 18 juillet 1890).

DU MÊME. — *Chirurgie rachidienne du mal de Pott* (Archives générales de médecine, 1890).

DAMASCHINO. — *Troubles trophiques dans l'hystérie* (Gazette des hôpitaux, 1880).

DEBOVE. — *De l'apoplexie hystérique* (Société médicale des hôpitaux, 13 août 1886).

DU MÊME. — *Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire, etc.* (Société médicale des hôpitaux, 11 octobre 1889).

DÉJÉRINE et TUILANT. — *Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie* (Société de biologie, juillet 1890, et Médecine moderne, 28 août 1890).

DUCHENNE DE BOULOGNE. — *Traité de l'électrisation localisée*. 3^e édition.

DURET. — *Déformation de la région lombaire de nature neuro-musculaire. Cyphoscoliose hystérique* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888).

DUTIL. — *Contribution à l'étude des tremblements hystériques* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890).

EDGE. — *Remarks on a case of disseminated sclerosis* (The Lancet, septembre 1885).

EICHHORST. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte*, 15 janvier 1890).

FABRE (de Marseille). — *Nouveaux Fragments de clinique médicale. L'hystérie viscérale*. Paris, 1883.

FÉRÉ. — *La Famille névropathique* (Archives de neurologie, 1884).

FÉRÉOL. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1885.

DU MÊME. — *Un Cas d'atrophie musculaire chez un hystérique* (Société médicale des hôpitaux, 1890).

FOURNIER (A.). — *Leçons cliniques sur la syphilis*, Paris.

FRANCOTTE. — *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1887.

FURSTNER et ZACHER. — *Archiv. für Psych. B. XIV*, 1883.

GILLES DE LA TOURETTE. — *Considérations sur les ecchymoses spontanées et sur l'état mental des hystériques* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890).

GILLES DE LA TOURETTE, BLOQ et HUET. — *Cinq Cas de maladie de Friedreich (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888).*

GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — *Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, décembre 1889).*

GILLES DE LA TOURETTE et ZAGUELMANN. — *Un Cas de syringomyélie (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1889).*

GRASSET. — *Montpellier médical*, mars 1889.

GRASSET et APOLLINARIO. — *Hémi-anesthésie cérébrale et ataxie locomotrice, etc. (Gazette hebdomadaire, 1878).*

GUINON (G). — *Les Agents provocateurs de l'hystérie. Thèse de Paris, 1889.*

GUINON (G) et DUTIL. — *Deux Cas de maladie de Morvan (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890).*

GUYOT. — *Hémiplégie hystérique chez une petite fille de quatre ans (Société médicale des hôpitaux, 28 mai 1886).*

HAMMOND. — *Traité des maladies du système nerveux. Traduction française par M. Labadie-Lagrave, 1879.*

HIRT. — *Ueber tabes dorsalis mit erhaltenen patella reflexen (Berl. klin. Wochenschr., 1886).*

DU MÊME. — *Deutsch med. Woch., 1887, n° 30.*

HUCHARD (F). — *Paraplégie hystérique sans anesthésie. Thèse de Paris, 1881.*

HURD. — *Phimosis, incoordination of movement with loss of equilibration power, circumcision, recovery (Boston, méd. Journ., janvier 1877).*

JACCOUD. — *Traité de pathologie interne, 3 vol. in-8°.*

JACOBY. — *Journ. of nerv. and mental disease, 1889.*

JOFFROY. — *Des rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophthalmique (Société médicale des hôpitaux, 14 décembre 1888).*

KALKOFF. — *Beitrag zur differential diagnose, etc. Halle, 1884.*

KANNENBERG. — *Zeitschr. für klin. Med., Bd IX, Heft 6.*

KILLIAN. — *Thèse de Strasbourg, 1876.*

LANGER. — *Wien. med. Presse, 1884.*

LASÈGUE. — *Paraplégies et ataxies du mouvement. Paris, 1864.*

LECORCHÉ et TALAMON. — *Etudes médicales faites à la maison Dubois. Paris, 1881.*

LEROUX. — *De l'hystérie chez l'homme; monoplégie avec atrophie musculaire (Journal des connaissances médicales, 1886).*

LEUCH. — *Correspond. für Schweiz. Aerzte, 15 janvier 1890.*

LEVAL-PICQUECHEF. — *Des pseudo-tabes. Thèse de Paris, 1885.*

LEVY. — *Acutes todliches Irresein. (Algem. Zeitschr. für Psych., Bd XLII).*

LEYDEN. — *Traité clinique des maladies de la moelle épinière. Traduction française par MM. Richard et Viry, 1879.*

MADER. — *Wien med. Presse, 1885.*

MAGUIRE. — *Brain, avril 1888.*

MARIE (P.). — *Sclérose en plaques et infections (Revue de médecine, 1883).*

MARIE (P.) et SOUZA-LEITE. — *Contribution à l'étude de la paralysie hystérique sans contracture (Revue de médecine, 1885).*

MARINA (A.). — *Un caso di affezione cronica del midollo spinale guarito (Lo sperimentale, 1883).*

MASSALONGO. — *L'atrofia muscolare nelle paralisi isteriche. Naples, Detken, 1886.*

- MERLIN. — *Du pseudo-mal hystérique de Pott*. Thèse de Paris, 1889.
- MESNET. — *Étude sur les paralysies hystériques*. Thèse de Paris, 1852.
- MEYER. — *Acute tödtliche Hysterie* (Virchow's Archiv, Bd IX).
- MICHAUT (P.). — *Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme*. Thèse de Paris, 1890.
- MINOR. — *Congrès de Berlin*, 1890.
- OPPENHEIM. — *Ueber einen Fall von chronischer progr. Bulbarparalyse ohne anatom. Befund* (Archiv. für anatom. path., 1887).
- DU MÊME. — *Einiges über die combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des nervensystems* (Neurolog. Centralblatt, 15 août 1890).
- OULMONT. — *De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes, etc.* (Société de biologie, 17 février 1877).
- OZERETZKOWSKY. — *L'Hystérie dans l'armée russe* (Archives de neurologie, 1886).
- PARMENTIER (E.). — *Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1890).
- PITRES. — *Des anesthésies hystériques*, Bordeaux, 1887.
- DU MÊME. — *Sur un cas de pseudo-tabes* (Archives de neurologie, 1888).
- DU MÊME. — *Des tremblements hystériques* (Progrès médical, 1889).
- DU MÊME. — *Paraplégie hystérique* (Gazette médicale de Paris, septembre 1890).
- DU MÊME. — *Du pseudo-tabes névropathique* (Gazette médicale de Paris, 20 septembre 1890).
- PONTOPIPIDAN. — *Hysteri hos Mand* (Hospitals Tidende et Centralblatt für Nervenkr., 1886).
- POTAIN. — *Paraplégie hystérique* (Gazette des hôpitaux, 1879).
- RAYMOND (F.). — *Maladies du système nerveux*, Paris, 1889.
- REMAK. — *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 3.
- DU MÊME. — *Congrès de Berlin*, 1890.
- RENAUT. — *Paralysies saturnines*. Thèse d'agrégation, 1875.
- RENDU. — *Note sur le tremblement hystérique et ses variétés* (Société médicale des hôpitaux, 12 avril 1889).
- DU MÊME. — *Leçons de clinique médicale*, 2 vol. in-8°, Paris, 1890.
- DU MÊME. — *Gazette des hôpitaux*, n° 56, 1890.
- RICHER (P.). — *Note sur l'anatomie morphologique de la région lombaire* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888).
- RIEGEL. — *Zeitschr. für klin. Med.*
- ROLLAND. — *Un Cas de sclérose en plaques avec localisation bulbo-protubérantielle, etc.* (Journal de médecine de Bordeaux, 1889).
- ROSSOLIMO. — *Archiv. für Psych.* Bd XXI, Heft 3.
- ROTH. — *Contribution à l'étude de la symptomatologie de la gliomatose médullaire* (Archives de neurologie, 1887).
- DU MÊME. — *Diagnostic de la gliomatose médullaire*, Moscou, 1890 (Analyse in Progrès méd., 1891, par MM. G. Guinon et Raichline).
- SIEMERLING. — *Ueber einen mit Geistesstörung complicirten Fall von schwerer Hysterie welcher durch congenitale Anomalien des Centralnervensystems ausgezeichnet war* (Charité-Annalen, XV, Jahrg).
- SOUQUES (A.). — *L'Hystérie mâle dans un service hospitalier* (Hôpital Broussais 1889) (Archives générales de médecine, 1890).

- SPERLING. — *Neurolog. Centralblatt*, 1888.
- SUCKLING. — *Brit. med. Journ.*, 10 avril 1886.
- THOMSEN. — *Ein fall von todlicher mit auscheinenden Herd symptomen sich combinirender Neuropsychose ohne anatomischen Befund* (*Archiv für Psych.*, 1886).
- TOPINARD. — *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive*, Paris, 1864.
- TRINTIGNAN. — *De l'œdème hystérique*. Thèse de Paris, 1890.
- VEDRÈNE. — *Comptes rendus de la Société de chirurgie*, janvier 1878.
- VULPIAN. — *Maladies du système nerveux*, Paris.
- WAGNER. — *Berliner klin. Woch.*, 1880.
- WEBB. — *Case of hysteria simulating locomotor ataxia* (*Journ. of med. Sc.*, 1876).
- DE WECKER et LANDOLT. — *Traité d'ophtalmologie*, Paris.
- WEIR-MITCHELL. — *Lect. of. diseases of the nervous system*, Philadelphie, 1885.
- DU MÊME. — *The Amer. Journ. of med. Sc.*, 1889.
- WESTPHAL. — *Ueber eine dem Bilde der cerebro-spinale granen Degeneration ähnliche Erkrankung.*, etc. (*Archiv für Psych.*, 1883, Bd XIV).
- DU MÊME. — *Berl. Klin. Woch.*, 1879, n° 9.
- WILKS. — *On cerebriis Hysteria and Bulbarparalysis, etc.* (*Guy's Hospital Rep.*, vol. XXII).
- ZENI (G.). — *Gazz. degli ospital. Ravenna*, 1888, n° 35.
- ZIEHL. — *Deutsch med. Woch.*, n° 17, 1889.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.....	5

PREMIÈRE PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES.		13
CHAPITRE	I. — Syndromes hystériques simulateurs de la sclérose.....	16
CHAPITRE	II. — Des « pseudo-scléroses ».....	39
CHAPITRE	III. — Association de l'hystérie et de la sclérose en plaques...	56
CHAPITRE	IV. — Éléments du diagnostic différentiel.....	61

DEUXIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DES PARAPLÉGIES SPINALES.		65
CHAPITRE	V. — Paraplégies hystéro-traumatiques simulatrices.....	69
CHAPITRE	VI. — Paraplégies hystéro-spontanées simulatrices.....	81
CHAPITRE	VII. — Paraplégies hystériques « mono symptomatiques ».....	109
CHAPITRE	VIII. — Diagnostic de la simulation..	122

TROISIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DU TABES.....		127
CHAPITRE	IX. — Syndromes simulateurs du tabes.....	131
CHAPITRE	X. — Des « pseudo-tabes ».....	153
CHAPITRE	XI. — Association hystéro-tabétique.....	157
CHAPITRE	XII. — Diagnostic de la simulation hystérique du tabes.....	163

QUATRIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES AMYOTROPHIQUES SIMULATEURS

	Pages
DES AMYOTROPHIES SPINALES.....	169
CHAPITRE XIII. — Amyotrophie hystérique simulatrice de l'atrophie musculaire spinale.....	175
CHAPITRE XIV. — Diagnostic de la simulation....	195

CINQUIÈME PARTIE

DES SYNDROMES HYSTÉRIQUES SIMULATEURS DE LA SYRINGOMYÉLIE....

	197
CHAPITRE XV. — Syndrômes hystériques simulateurs de la syringomyélie.	206
CHAPITRE XVI. — Association hystéro-syringomyélique.....	212
CHAPITRE XVII. — Diagnostic de l'hystérie simulatrice de la syringomyélie.	221
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	225
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	227

4230. — Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2. — MAY et MOTTEROZ, directeurs.
